This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0172 0836

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

R

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND

FÜNF LUSTREN

OPHTHALMOLOGISCHER

WIRKSAMKEIT

VON

ALBERT MOOREN.

FÜNF LUSTREN

OPHTHALMOLOGISCHER

WIRKSAMKEIT.

VON

DR. MED. ALBERT MOOREN,
DIRIGIRENDEM ARZT DER STÄDTISCHEN AUGENKLINIK ZU DÜSSELDORF.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1882.

Das Recht der Uebersetzung bleibt vorbehalten.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

117
92

Die statistischen Details dieser Schrift wurden mit grosser Mühe und ebenso grosser Genauigkeit aus den klinischen Krankenjournalen zusammengestellt und schliesslich von Herrn Ferber zur Erzielung der denkbar grössten Correctheit einer nochmaligen Revision unterworfen; sie umfassen volle 25 Jahre meiner ophthalmologischen Thätigkeit. Niemand wird es diesen einfachen Zahlengruppirungen ansehen, dass ihre sorgsame Aufstellung eine vielmonatliche Arbeit erforderte. An die klinischen Daten reiht sich eine genaue Uebersicht der verschiedenen Krankheitsformen, wie sie sich in stetig wechselnden Zahlen nach den verschiedenen Jahrgängen präsentirten. Die therapeutischen Bemerkungen, stellenweise nur in fragmentarischer Form angeführt, haben einen mehr allgemeinen Character und enthalten eine kurze Erläuterung jener Anschauungen, die für mein medicinisches und operatives Handeln bestimmend waren. Die Beiträge zur klinischen und operativen Glaucombehandlung, welche als besondere Schrift im Laufe des verflossenen Sommers in Düsseldorf in der Voss'schen Hofbuchdruckerei erschien, sind, mit einigen kleinen Zusätzen versehen, hier wieder abgedruckt, indem die erste Auflage nur unter Freunden vertheilt wurde und nicht in den Buchhandel gelangte. Es ist kaum nöthig hervorzuheben, dass alle Bemerkungen auf einer ganz besonders grossen Zahl von klinischen Beobachtungen basiren, wie ich sie eben seit vielen Jahren anzustellen Gelegenheit hatte. Bei der Wahl des Stoffes habe ich mir

48629

Selbstbeschränkung, so viel wie irgend möglich auferlegt, nur die Notizen über die latenten Formen der Neuritis optica sind in grösserer Vollständigkeit wiedergegeben. In dieser Schrift sehe man nur das, was sie ist, einen klinischen Bericht über einen Theil dessen, was ich im Laufe eines Vierteljahrhunderts gesehen und beobachtet habe.

Dr. Mooren.

Düsseldorf, den 27. Januar 1882.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite.

I. Allgemeine klinische Statistik. -- Beginn der ophthalmologischen Thätigkeit. — Räumliche Ausdehnung der Praxis. — Operative Thätigkeit. — Leitung des Institut ophthalmique de Liège. — Litterarische Arbeiten. — Eintragungsmodus in die Krankenjournale . . . . . 1—8

II. Statistik der einzelnen Krankheitsformen nach ihrer anatomischen Gruppirung . . . . . 9—66

III. Lider und Augenhöhle. — Therapie der Blepharadenitis. — Scrophulöse Infiltration der Lider. — Operative Behandlung des Lagophthalmus und der Facialisparesen. — Morbus Basedowii, ihre Ursachen. — Praeponderanz der weiblichen Erkrankungsfälle. -- Verschwärung der Hornhaut. -- Pulsirender Exophthalmus. -- Retrobulbäre Geschwülste. -- Behandlung der Melanome durch den Packlyn'schen Glühapparat . . . . . 67—82

IV. Thränensystem und Bindehaut. — Hypersecretion der Conjunctiva. — Der Einfluss einer hypertrophirten Caruncula lacrimalis. — Katarrhalische Processe der Thränenwege. — Therapeutische Grundsätze. — Obliteration des Thränensackes. -- Operative Behandlung der Narbenconctractur des Lidwinkels. — Diphtheritis der Bindehaut. — Ihre Therapie. — Einimpfung der Blennorrhoe. — Trachombehandlung mit Jodoform. — Statistik der infectiösen Augenleiden. — Die Complicationen dieser Störungen bei Neugeborenen und Erwachsenen . . . . . 83—104

V. Hornhaut und Sclera. — Anwesenheit von Fremdkörpern in der Hornhaut. -- Die Nachbehandlung der gesetzten Störungen. — Therapie der Hypopyon-Keratitis. — Keratitis profunda und Zahndeformation. — Die Einflüsse von Lues und Hautkrankheiten in ihrer Erzeugung. — Statistik der episcleralen Entzündungen. -- Dauer und Recidive der Episcleritis. — Einfluss von Traumen, Rheumatismus, Gicht, Syphilis, Sclerederemie, Menstruations-Anomalien. -- Therapeutische Bemerkungen . . 105—128

VI. Gefässhaut. — Schädlichkeitseinfluss in der Erzeugung von Iritis. — Statistik der beobachteten Irido-Chorioiditisformen. — Parenchymatöse, traumatische, seröse Iritis. — Indicationen der Iridectomie. — Ueble Ausgänge der Operation. — Ursachen der Cyclitis. — Verbreitung sympatischer Störungen. — Ihre Entwickelungsdauer. — Verschiedenheit der Formen. — Conse-

Seite.

cutivstörungen nach Enucleation. — Frühzeitige und verspätete Operation. — Chorioiditis disseminata und areolaris. — Ihre Complicationen und Ursachen. — Chorioiditis luetica, purulenta, metastatica . . . . . 129—164

VII. Beiträge zur klinischen und operativen Glaucom-Behandlung. — Ursachen. — Einfluss der Emotionen und des Atropins. — Obliteration des Fontana'schen Raumes. — Experimentelle Ergebnisse. — Einfluss der Trigeminusreizung, der Nackenexostose, der Myelitis, encephalitischer Processe. — Sehnervenexcavation und Amaurose. — Schattenseiten und Vortheile der Iridectomie. — Indicationen der Sclerotomie . 165—188

VIII. Glaskörper und Linse. — Therapie der Hyalitis. — Operationen der Hyalitismembranen. — Traumatische und infectiöse Ursachen der Hyalitis. — Glaskörperabscesse. — Glaskörperflocken. — Pathogenese der Staarbildung. — Werth verschiedener Operations-Methoden. — Modificationen der Scleralextraction — Austreten des Glaskörpers. — Künstliche Reifung des Staars. — Discission des Staars. — Resultate der Iridotomie. — Vortheile der Horner'schen Verbandmethode. — Sympathischer Einfluss destruirter Augen . . . . . 189—215

IX. Netzhaut. — Retinitis punctata albescens. — Haemeralopie. — Retinitis pigmentosa. — Einfluss der Blutsverwandschaft. — Netzhautablösung und ihre operative Behandlung . . . . 216—229

X. Sehnerv. — Degenerationsatrophie. — Einfluss der Gehirnsyphilis. — Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks. — Geistige Ueberanstrengung. — Eruptionsfieber. — Typhus. — Grundsätze der Behandlung. — Hereditäre Einflüsse. — Arteriensclerose, gestörte Hautthätigkeit, Uterinleiden, Anaemie als Schädlichkeitsfactoren. — Blutbrechen. — Neuritis optica als Localstörung . . . . . 230—267

XI. Muskeln und Accommodation. — Operative Technik. — Ueble Zufälle bei der Schieloperation. — Vorlagerung des Muskels. — Muskellähmung. — Behandlung der Lähmungen. — Ermüdung und Lähmung der Accommodation. — Behandlung dieser Störung. — Accommodationskrampf. — Seine Ursachen. — Hyperaesthesie des Ciliarkörpers . . . . . 268—282

XII. Fötale Störungen. — Statistik dieser Störungen. — Anophthalmus. — Micropthalmus. — Ectopie der Pupille. — Colobom der Iris und der Chorioidea. — Irideremie. — Doppelt contourirte Nervenfasern und ihre Complicationen. — Ankyloblepharon. — Fötale Keratitisformen. — Pathogenetische Bedingungen. — Einfluss der Gicht, der degenerativen Gefässdisposition, der Lues und der Consanguinität . . . . 283—304

I. Allgemeine klinische Statistik.

Als ich nach Beendigung der einjährigen militärischen Dienstzeit am 15. October 1856 meine bereits im Frühjahr 1855 begonnene ophthalmologische Thätigkeit wieder aufnahm, geschah es unter der Besorgniss meiner Freunde, dass ich wohl in kurzer Zeit ein Opfer der Tuberculose werden würde. Fünf und zwanzig volle Jahre habe ich seit jenem Zeitpunkte die dumpfe Luft der Kliniken eingeathmet und dabei meine Gesundheit von Jahr zu Jahr erstarken gesehen. Wäre es möglich gewesen, den Staub zu sammeln, mit dem die Tische meiner Consultationsräume sich tagtäglich in Folge des Ein- und Ausströmens so vieler Patienten bedeckten, dann hätte mir vorbehalten sein können, was die spanische Romanze von jenem Mauren Almanzor erzählt, der nach jeder Schlacht den Staub von seinen Kleidern geschüttelt habe, um ihn in dem Sarge zu sammeln, welcher dazu bestimmt war, einstens seine Gebeine zu umschliessen und auch wirklich in Medinaceli umschloss, als der Tod den Tapferen auf dem Felde von Caltañozor ereilt hatte. Die Freunde, die zur Zeit meines Berliner Aufenthalts voll Theilnahme auf meine schwächliche Gesundheit sahen, jene berühmten Kliniker, die wie A. v. Graefe und Traube die Schüler und Leidenden aller Welttheile um sich versammelt sahen, hat der Tod längst vom Schauplatze ihrer Grösse abberufen und mir „dem Verlorengegebenen“ ist es nach 5 Lustren angestrengtester Thätigkeit vorbehalten geblieben, auf eine Zahl von 108,416 verschiedenen Patienten hinweisen zu können, die im Laufe dieses Zeitraumes meine Hülfe nachgesucht hatten. Ich hebe mit Absicht den Ausdruck verschiedene Patienten hervor, denn jeder Name ist nur ein einziges Mal in meine Journale eingetragen,

wie oft auch oder nach wie langer Zeit oder mit welch' veränderter Form der Störung der betreffende Kranke sich wieder präsentiren mochte. Eine so grosse Zahl lässt es begreiflich erscheinen, dass in ihr alle Berufsklassen und alle Stände der menschlichen Gesellschaft vertreten sind, nicht minder, dass zu ihrer Realisirung fast alle Länder der gesitteten Welt mitgewirkt haben. Jene weiten Länderstrecken, die sich von den Abhängen des Ural bis zu den sonnigen Gefilden Andalusiens und in der neuen Welt von den Mündungen des St. Lorenzstromes bis nach Buenos-Ayres, auf der Westküste vom Oregongebiet bis nach St. Jago de Chile zum tiefsten Süden hin ausdehnen, haben ihr Contingent an Leidenden für meine operative und consultative Thätigkeit gestellt. Ebenso die kleinasiatischen und syrischen Küstenstädte, die des nördlichen Afrika, des Caplandes, Indiens und des südlichen Australien; eine besonders grosse Zahl von Patienten sah ich aus Westindien und von jenen Inseln, deren einsame Ufer wie Isle de Bourbon, Madagascar, das holländische Indien, die Philippinen und Japan von den Wellen des grossen indischen Oceans und des stillen Weltmeeres umspült werden.

Bereits am Schlusse des Jahres 1857, des ersten Jahres meiner ununterbrochenen Thätigkeit, wiesen meine Journale mehr als 2000 Patienten und 300 grössere Operationen auf, ein Zahlenverhältniss, das fast mit jedem Jahre an Ausdehnung gewachsen ist.

Mit der Uebernahme der städtischen Augenklinik zu Düsseldorf — am 22. April 1862 — nahm der Zufluss der Hülfesuchenden immer grössere Dimensionen an, so dass, abgesehen von dem Jahre 1863, in welchem mich der Typhus befiel und längere Zeit von jeder Thätigkeit fern hielt, kein Jahr vorkam, in welchem die Zahl der neu eingeschriebenen Patienten nicht weit über 4000, selbst bis zu 5000 und mehr betragen hätte. Bei Annahme einer Durchschnittszahl würden auf ein jedes der verflossenen 25 Jahre 4337 Patienten fallen.

Es wäre zwecklos die Krankenbewegung Monat für Monat wiederzugeben, da die Zahlen als solche kein weiteres Interesse erregen

und nur in dem Rahmen der einzelnen Jahrgänge wechseln würden. Die einzelnen Monate bieten indessen unter sich grosse Verschiedenheiten mit Rücksicht auf die Jahreszeit dar und bei der Zusammenstellung der gleichen Monate in den verschiedenen Jahren würden, die Zeit meines Krankseins und der Abwesenheit mitgerechnet, sich ergeben für

Januar	6516
Februar	7648
März	8240
April	9720
Mai	10588
Juni	11424
Juli	10881
August	10363
September	10705
October	8831
November	7534
December	5966
Total	108,416 Patienten.

Die Notizen über die Zahl der Consultationen während der verschiedenen Jahre sind im Laufe der Zeit vielfach zerstreut worden und zum Theil verloren gegangen. Ein genau geführtes Consultationsregister, das von meinem Chirurgen Herrn Fedeler angelegt wurde und sich vom 14. März 1868 bis zum heutigen Tage erstreckt, weist nach, dass die Zahl der notirten Consultationen während dieses Zeitraumes sich auf 157899 belief. Es sind nur diejenigen Fälle verzeichnet, die mich in der Klinik consultirten, nicht solche, die mich in meiner Wohnung aufsuchten oder meine Hülfe auswärts begehrten, ebenso wenig die Patienten, welche in stationärer klinischer Behandlung waren und täglich ein- oder zweimal gesehen wurden. Nach den verschiedenen Monaten des Jahres gruppirt, vertheilen sich diese Consultationsfälle in einem Zeitraume von 13 Jahren und 7 Monaten

in nachstehender Weise:

Januar	10037
Februar	10189
März	13063
April	14670
Mai	15441
Juni	15975
Juli	15883
August	15070
September	15946
October	13146
November	10146
December	8333
Total . .	157,899.

Wie die vorstehenden Daten ergeben, war die Summe der Arbeit am geringsten während des Monats December. Es ist indessen nicht blos der Eintritt der kältern Jahreszeit, der diesen niedern Stand bewirkt, sondern noch mehr die Antipathie der Leidenden durch die etwaige Vornahme eines operativen Eingriffs aus dem Kreise ihrer Familie für die Weihnachtsfeiertage fern gehalten zu werden. In dem letzten Viertel des Januar begann dann wieder der Zufluss der Hülfesuchenden in immer steigender Zahl, um 3—2 Wochen vor Ostern langsam wieder zu sinken. Regelmässig begann die Steigerung der Patientenfrequenz bereits am Osterdienstag, um den ganzen Sommer hindurch anzuhalten und nur während der glühenden Tage des August um Einiges zu sinken. September und die erste Hälfte des October war diejenige Zeit des Jahres, in der der grösste Zudrang stattfand. Von der zweiten Hälfte des October bis Weihnachten nahm die Zahl in langsamer, aber stetiger Proportion ab. Wenn man die einzelnen Monate der abgelaufenen 25 Jahre neben einander stellt, dann ist es immerhin bemerkenswerth zu sehen, wie fast mit mathematischer Regelmässigkeit das Auf- und Abwogen der Hülfesuchenden in bestimmten Jahreszeiten sich wiederholt.

Seit dem Tage des Bestehens der Düsseldorfer Augenklinik — 22. April 1862 — betrug die Zahl der darin stationär behandel-

ten Patienten 13,476 mit 443,141 Verpflegungstagen laut Ausweis der städtischen Rechnungsbelege. Die städtische Augenklinik als solche repräsentirt allerdings den grössten Theil meiner Thätigkeit, daneben hatte ich indessen noch die ophthalmologische Abtheilung im Kloster der Kreuzschwestern, sowie zahlreiche operative Fälle in Gast- und Privathäusern untergebracht, so dass bei einem ganz geringen Anschlag die Zahl der darauf fallenden Verpflegungstage sich weit über 200,000 belaufen wird.

Entsprechend diesem selten grossen Krankenmaterial war auch die Zahl der ausgeführten Operationen. Sie sind, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, nicht Jahr für Jahr, sondern nur in ihrem Gesammtergebniss nach den Hauptkategorien hier aufgeführt.

1.	Operation des grauen Staars durch den Scleralschnitt (Extractio catar. scleralis) .	2330
2.	„ „ „ „ durch den Hornhautschnitt (Extractio catar. cornealis)	542
3.	„ „ „ „ durch Zerstückelung (Discissio cataractae) . .	368
4.	Nachstaaroperationen (Operationes catar. secundariae)	766
5.	Künstliche Pupillenbildungen	
	a) Iridectomiae	6979
	b) Iridotomiae	327
6.	Schieloperationen (Operationes Strabismi)	
	a) Tenotomiae	5043
	a) Antepositio muscularis . .	222
7.	Herausnahme des Augapfels (Euncleatio bulbi) . . .	761
8.	Andere grössere Operationen (Operationes significantes) .	614
	Total . .	17,952

In die Zahl der wichtigen Operationen sind eingerechnet die Sclerotomien, die Obliterationen des Thränensacks, die Punktionen der Netzhaut, die Operation des Keratoconus und des Staphyloms, die Exstirpation von Tumoren, die Operation des Ec- und Entropium, soweit ihre Vornahme einen plastischen Character an sich trug u. s. w.

Jene kleinen operativen Eingriffe, die wie die Spaltung eines Hornhautabscesses, die Beseitigung eines Hordeolum, die Ausführung einer Tarsoraphie, die schlitzförmige Erweiterung der Thränenpunkte, die Herausnahme eines in die Hornhaut eingedrungenen Fremdkörpers zu den Alltagsvorkommnissen eines beschäftigten Ophthalmologen gehören und nach Tausenden zählten, sind nicht einmal einer Anführung für nöthig erachtet.

Neben meiner klinischen Thätigkeit in Düsseldorf fiel mir nach dem Tode des Professors Ansiaux im Jahre 1868 die Oberleitung des Institut ophthalmologique de Liége zu. Dem ehrenvollen, einstimmig an mich ergangenen Rufe, dort von 6 zu 6 Wochen die nöthigen Operationen zu vollführen und die Art der Behandlung der sich präsentirenden Patienten anzugeben, glaubte ich Folge leisten zu müssen. Zehn volle Jahre habe ich die operative und diagnostische Leitung fortgeführt, bis mein früherer Mitarbeiter Dr. Jamain zu einer so ausgedehnten Erfahrung gelangt war, um heute mit glänzendem Erfolge dem Institut selbstständig vorstehen zu können.

Ich kann an dieser Stelle nicht rühmend genug hervorheben, dass Lüttich für mich gewissermassen eine zweite Heimath geworden ist. Niemals habe ich eine Stadt gefunden, in der mir so viele edele Herzen die Wärme der Freundschaft entgegengetragen hätten; von den Rectoren der Universität, den durch ihre wissenschaftlichen Leistungen so hervorragenden Mr de Kuyper und Mr Trasenster an bis zu dem letzten wallonischen Arbeiter herab, der mit russbedeckter Stirne aus den Eisen- und Kohlenminen emporstieg, um mir für die Sorge zu danken, die ich vielleicht einem Gliede seiner Familie hatte zu Theil werden lassen. Ich schätze mich glücklich es aussprechen zu dürfen, welch' eine Sympathie des Herzens ich stets den Bewohnern dieser glänzenden Stadt bewahren werde. Im zweiten Jahre meiner Lütticher Wirksamkeit war ich bereit auf den mir brieflich durch den Leiter der Annales d'oculistique Mr Warlomont zu Brüssel ausgedrückten Wunsch einzugehen und ihm die Oberleitung des Institut ophthalmologique zu überlassen. Die Mitglieder des Curatoriums der Anstalt, unter ihnen die inzwischen verstorbenen Professoren der medicinischen Facultät Mrs Spring

und Vaust beauftragten indessen einstimmig ihren damaligen Präsidenten Mr Richard-Lamarche die Bewerbungen des Mr Warlomont ein für allemal zurück zu weisen und nahmen mir das Versprechen ab, nicht früher zurück zu treten, als bis der heutige Dirigent Mr Jamain hinlänglich grosse Erfahrung habe, den Platz mit Ehren auszufüllen. Mein Versprechen habe ich gehalten und würde es heute sicherlich bedauern, aus Rücksichten für jenen Herrn von vorneherein auf eine Stellung verzichtet zu haben, die mich für die Folge in eine so grosse Reihe freundschaftlicher Beziehungen zu den gastlichen Bewohnern des belgischen Landes bringen sollte.

Die kurz zugemessene Spanne freier Zeit, die mir die Summe meiner Arbeiten und Anstrengungen gelassen, habe ich, soweit es meine geringen Kräfte zuliessen, dazu verwendet, meine klinischen Erfahrungen einem grösseren Kreise von Aerzten litterarisch zugänglich zu machen. Es wurden von mir publicirt:

Ueber Retinitis pigmentosa. Düsseldorf 1858; erschien umgearbeitet in den klinischen Monatsblättern von Zehender und von dort aus englisch in der Ophthal. Review von Zach. Lawrence.

Die gehinderte Thränenleitung. Düsseldorf 1859.

Die verminderten Gefahren einer Hornhautvereiterung bei der Staarextraction. Berlin 1862.

Die Behandlung der Bindehauterkrankungen. Düsseldorf 1865.

Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867.

Ueber sympathische Gesichtsstörungen. Berlin 1869; erschien 1870 in französischer und 1873 in spanischer Uebersetzung; einzelne Abschnitte englisch in amerikanischen Zeitschriften.

Ophthalmologische Mittheilungen. Berlin 1874.

Gesichtsstörungen und Uterinleiden im Knapp-Hirschberg'schen Archiv, Band X. 1881.

Zur Pathogenese der sympathischen Gesichtsstörungen. Klinische Monatsblätter, Augustheft 1881.

In der Bezeichnung der Krankheitsformen, die nach dem Ergebnisse der einzelnen Jahrgänge gesondert in der nachfolgenden statistischen Uebersicht wiedergegeben sind, wird mit der römischen Ziffer das ein- und doppelseitige Vorkommen ausgedrückt. Es sind

nur diejenigen Störungen in die Tabelle aufgenommen, die bei der ersten Vorstellung des betreffenden Patienten vorhanden waren. Ein Kind z. B., das mir mit Keratitis fasciculosa präsentirt wurde, hat seine Stellung nur unter dieser Krankheitsform; es ist nichts darüber in der Tabelle enthalten, wenn dasselbe Kind mir in späteren Jahren mit einem consecutiven Strabismus convergens oder vielleicht einer aus der frühern Hornhautaffection resultirenden Myopie vorgeführt wurde. Präsentirte sich weiterhin bei der ersten Vorstellung ein Patient mit Presbyopie, so wurde auch nur diese Störung eingetragen, nicht aber diejenige, welche derselbe Patient etwa nach 15 oder 20 Jahren darbot, wenn Cataracta incipiens vorhanden war oder die Anfänge eines Glaucom sich bemerklich gemacht hatten. Diese Gesichtspunkte mögen deshalb so stricte hervorgehoben werden, weil die Tabellen nichts wiedergeben sollen, als was bei der ersten Vorstellung des Patienten beobachtet wurde. In Wirklichkeit habe ich unendlich mehr Fälle und Formen gesehen, als in der statistischen Uebersicht enthalten sind. So finden sich, um nur auf Eins hinzuweisen, in dem Verzeichniss nur 47 Fälle von Panophthalmitis, während mir vielleicht eine 8 bis 10 mal grössere Zahl vorgekommen ist. Es wäre denkbar, dass sich mir vor einer Reihe von Jahren ein Arbeiter mit einem Fremdkörper in der oberflächlichen Hornhautschicht präsentirt hätte, um vielleicht heute Panophthalmitis in Folge einer accidentellen Zerschmetterung des Bulbus aufzuweisen. Andere Fälle kamen vor, in denen die primäre Störung sich als Vulnus corneae manifestirte oder eine Infiltratio corneae purulenta vorlag und sich dann unter meinen Augen zur Höhe einer Panophthalmitis erhob u. s. w. in allen nur möglichen Varietäten.

Die Tabellen geben, um die Verhältnisse mit einem Worte zu präcisiren, die primär vorliegende pathologische Störung wieder, nicht ist in ihnen der Entwickelungsgang und die Aufeinanderfolge der Leiden in der Reihe der Individuen berücksichtigt.

II. Statistik der einzelnen Krankheitsformen.

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
	I. Augenlider.						
	Herunterhängen des oberen Lides (Ptosis)						
1	a) angeboren (Ptosis congenita)	—	—	1	—	—	—
2	b) durch Hauterschlaffung (Ptosis cutanea)	2	1	3	—	2	—
3	c) durch Lähmung (Ptosis paralytica) .	1	—	—	—	1	—
4	Angeborene Verkrüppelung des oberen Knorpels (Atrophia tarsi superioris congenita) . .	—	—	—	—	1	—
5	Lid- u. Gesichtskrampf (Spasmus palp. vel faciei)	—	1	2	—	2	1
6	Unfähigkeit des Lidschlusses (Lagophthalm.)	—	—	—	—	—	—
7	„ „ „ nach Operation	1	—	—	1	1	—
8	Einwärtskehrung des Lides (Entropium) . .	4	2	6	5	7	1
9	Auswärtskehrung des Lides (Ectropium) . .	15	9	16	14	17	7
10	Zusammenwachsen der Lidwinkel (Ankyloblepharon)	—	—	—	—	1	—
11	Zusammenwachsen der Lidwinkel, angeboren (Ankyloblepharon congenitum)	—	—	—	1	—	—
12	Theilweise Verwachsung des Lides mit dem Augapfel (Symblepharon partiale) . . .	—	—	2	—	7	—
13	Totale Verwachsung mit dem Augapfel (Symblepharon totale)	—	—	—	—	—	—
14	Lidrose (Erysipelas palpebrarum)	—	—	—	2	—	1
15	Ausschlag (Eczema palpebrarum)	—	—	—	2	—	—
16	Blutunterlaufung (Sugillatio palpebrarum) .	—	—	1	—	—	—
17	Verwundung (Vulnus palpebrarum)	—	—	—	—	—	—
18	Schweissabsonderung der Liddrüsen (Hydrosis palpebrarum)	—	—	1	—	—	—
19	Oedem (Oedema palpebrarum)	1	1	—	—	—	2
20	Scrophulöse Infiltration (Infiltratio scroph. palpebrarum)	1	—	—	—	2	—
21	Verbrennung (Combustio palpebrarum) . . .	—	—	2	—	—	—
22	Muttermal, gelbliche Lidverfärbung (Naevus, Xantelasma)	1	—	1	—	—	—
23	Krebs der Lidhaut (Epithelioma palpebrae) .	—	—	—	—	1	—
24	Krebs des Lides (Carcinoma palpebrae) . . .	—	—	—	—	—	—
25	Gefässgeschwulst (Angioma palpebrae) . . .	—	—	1	—	1	—
26	Arterienerweiterung im Lide (Aneurysma in palpebra)	—	—	—	—	—	—
27	Eindringen eines Fremdkörpers (Corpus alienum in palpebra)	—	—	—	—	—	—
28	Ueberwachsung des inneren Lidwinkels (Epicanthus)	—	—	—	1	—	1
29	Gerstenkorn (Hordeolum)	5	—	3	—	7	—
30	Hagelkorn (Chalazion)	3	—	4	—	19	—
31	Fettgeschwulst (Lipoma palpebrae)	1	—	4	—	1	—
32	Balggeschwulst (Cystoma)	4	—	4	—	1	—
33	Warzenbildung (Verruca)	5	—	3	—	—	—
34	Entzündung der Haarwurzeln (Blepharadenitis)	12	87	2	81	5	86
35	Entzündung der Lidwinkel (Blepharitis angularis)	4	38	1	27	4	34
36	Verkehrte Wimperstellung (Trichiasis vel Distichiasis)	12	2	5	14	18	17

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	1	1	1	1	2	1	—	—	1	2	1	—	—	—	1
2	1	2	1	7	4	3	—	6	5	7	2	6	2	8	2
—	1	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
2	1	1	2	7	1	3	—	2	3	6	5	6	6	7	4
—	1	—	—	1	4	4	7	3	—	1	—	1	—	—	—
3	—	1	—	4	1	7	—	2	—	1	—	—	—	—	—
1	2	1	1	—	2	5	3	2	3	9	5	9	12	3	7
14	5	10	11	20	31	18	17	16	15	22	6	26	12	18	21
—	—	—	—	1	3	2	1	2	—	3	—	1	—	1	—
—	1	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	3	—	7	1	5	—	7	—	9	—	4	—	6	—
—	—	—	—	1	—	1	—	3	—	—	—	3	—	1	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2	—	4	3	8	3	7	4	5	1	2	3	6	4	—
1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	5	—	—	—	1	—
—	—	2	—	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—	2	—
2	—	1	—	—	1	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—
1	1	1	1	2	3	4	4	3	5	8	17	7	15	11	7
2	—	1	—	7	1	2	5	7	1	5	2	3	—	2	1
—	—	2	—	1	—	4	1	—	1	3	1	3	—	—	—
1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
3	—	1	—	1	—	3	—	4	—	1	—	1	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	2	—	1	—	3	—	1	—	2	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2
6	—	10	—	14	—	28	1	10	—	10	—	23	1	17	1
23	1	11	1	30	—	23	—	30	1	35	2	33	2	53	4
—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	2	—
6	—	3	—	13	—	4	—	1	—	3	—	6	—	4	—
4	—	1	—	4	—	4	—	3	—	—	—	3	—	6	—
3	72	4	136	16	285	25	210	28	188	41	212	24	147	16	123
2	17	5	17	6	31	9	21	15	26	10	27	—	6	2	16
8	18	19	19	35	26	17	23	22	20	25	49	15	22	15	34

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1	—	—	1	1	2	1	1	—	1	1	2	1	2	1
2	6	5	6	1	1	—	3	—	—	3	5	1	—	2
3	—	—	4	—	1	1	2	2	3	—	4	1	2	1
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	8	6	8	4	5	6	6	3	5	7	6	3	4	5
6	1	—	1	3	2	—	1	1	1	1	—	1	—	—
7	—	—	4	—	4	—	4	—	5	—	2	—	1	1
8	4	7	8	3	1	5	3	1	7	—	3	1	2	1
9	27	14	19	8	16	23	18	18	20	18	28	14	26	12
10	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—	1	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	7	—	8	—	17	2	3	—	12	—	14	1	6	—
13	3	—	2	—	—	—	1	—	3	1	2	—	1	—
14	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	—	2	—	3	3	5	2	1	5	3	3	3	1	—
16	2	—	3	—	—	—	2	—	2	—	5	—	6	—
17	4	—	5	—	7	—	4	—	5	—	3	—	6	—
18	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	—
19	10	9	14	5	10	14	14	12	11	11	16	10	15	11
20	2	—	3	—	5	1	1	1	4	1	—	—	1	—
21	1	1	2	—	3	—	5	1	5	—	3	—	2	2
22	—	2	1	1	—	—	—	—	—	—	1	2	1	2
23	1	—	7	—	8	—	7	—	8	—	4	—	5	—
24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
25	1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	5	—	3	—
26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	18	4	25	2	19	1	19	—	26	1	32	2	31	—
30	55	3	62	1	46	2	41	3	51	1	52	3	48	3
31	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—
32	6	—	5	—	6	—	4	—	3	—	4	—	9	—
33	1	—	2	—	2	—	7	—	2	—	4	—	3	—
34	16	144	15	191	24	219	23	290	21	377	17	388	14	401
35	2	10	10	17	16	30	24	39	18	39	3	15	7	16
36	15	30	13	39	14	30	9	35	10	33	10	48	16	33

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
3	—	3	—	—	1	—	—	1	1	3	1	1	1	26	16
7	—	2	—	—	2	5	—	5	1	1	2	3	4	92	39
4	—	4	—	2	—	1	—	2	1	2	1	2	—	41	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
2	7	9	4	4	5	3	5	4	17	7	9	2	11	111	116
2	—	1	—	4	2	2	—	3	—	—	2	3	1	31	23
1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	45	3
1	2	4	—	2	—	3	—	1	—	—	3	2	—	88	66
17	13	14	8	13	9	13	8	12	4	11	11	17	15	443	323
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	19	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
19	—	7	—	7	—	8	—	7	1	7	—	6	—	181	6
3	—	1	—	1	—	3	—	1	—	2	—	2	—	34	1
—	1	—	—	1	—	—	—	1	1	1	1	1	1	5	8
5	3	3	4	3	5	—	4	2	8	—	3	4	6	49	86
5	—	—	—	2	—	3	—	9	—	6	—	6	—	61	—
3	—	3	—	4	—	6	—	6	—	9	—	5	—	79	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	11	3
17	16	17	15	20	17	9	13	11	16	9	24	4	16	215	243
5	—	4	—	12	2	4	—	3	4	9	1	6	1	91	21
6	2	3	1	3	—	7	—	3	2	5	—	7	2	70	14
2	2	—	—	—	—	2	—	—	—	1	1	—	1	12	12
4	—	5	—	3	—	5	—	7	—	7	—	6	—	93	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
4	—	2	—	3	—	1	—	4	—	6	—	—	—	47	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	8
27	2	33	1	28	1	38	2	31	2	31	3	30	1	521	25
44	1	39	1	29	—	37	1	28	5	32	1	27	1	855	37
—	—	1	—	—	—	3	—	1	—	2	—	—	—	24	—
7	—	4	—	—	—	9	—	2	—	7	—	8	—	123	—
2	—	3	—	3	—	3	1	4	—	6	—	6	1	81	2
16	368	23	331	11	346	12	330	24	314	26	378	13	255	562	5959
4	12	1	12	4	21	2	3	5	4	5	13	3	18	163	509
5	11	5	22	8	17	7	19	9	13	10	25	4	16	326	625

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
37	Verlust der Cilien (Madarosis)	—	—	—	—	—	1
38	Fressendes Lidgeschwür (Ulcus rodens palpebrarum)	—	—	—	—	—	—
39	Syphilitisches Geschwür am Lide (Ulcus syphilitum palpebrarum)	—	—	—	—	—	—
40	Lidabscess (Abscessus palpebrarum)	—	—	2	—	3	—
41	Acute Entzündung (Tarsitis acuta)	—	—	1	—	—	—
	II. Augenhöhle und Augapfel.						
1	Knochengeschwulst (Exostosis)	—	—	—	—	—	—
2	Knochenhautentzündung (Periostitis)	—	—	—	—	—	—
3	Knochenfrass (Caries orbitae)	—	—	—	—	3	—
4	Schussverletzung der Orbita (Vulnera scolopeti)	—	—	—	—	1	—
5	Fremdkörper in der Augenhöhle (Corpus alienum in orbita)	—	—	1	—	—	—
6	Cystengeschwulst (Tumor cysticus in orbita)	—	—	—	—	—	—
7	Cavernöse Geschwulst (Tumor cavernosus in orbita)	—	—	—	—	—	—
8	Zellgewebsabscess (Abscessus telae cellulosae)	1	—	—	—	3	—
9	Kapselentzündung (Tenonitis)	—	—	—	—	—	—
10	Krebs in der Augenhöhle (Carcinoma orbitae)	—	—	—	—	—	—
11	Krebs am Augapfel (Carcinoma bulbi)	—	—	—	—	—	—
12	Angeborener Mangel des Augapfels (Anophthalmus congenitus)	—	—	—	1	—	—
13	Mangel des Augapfels nach Operation (Anophthalmus ex operatione)	2	—	—	—	2	—
14	Angeborene Kleinheit des Augapfels (Microphthalmus congenitus)	1	—	1	1	—	1
15	Wassersucht des Augapfels (Hydrophthalmus)	6	—	3	3	3	—
16	Angeborenes Hervortreten des Augapfels (Exophthalmus congenitus)	—	—	—	—	—	—
17	Hervortreten des Augapfels nach Morbus Basedowii (Exophthalmus)	—	2	—	1	—	1
18	Hervortreten des Augapfels nach Geschwulstbildung (Exophthalmus e Tumore retrobulbali)	—	1	—	—	—	—
19	Vereiterung des Augapfels (Panophthalmitis)	1	—	3	—	2	—
20	Schwund des Augapfels (Phthisis bulbi)	33	2	44	5	37	1
21	„ „ „ mit persistirender Cyclitis	—	—	—	—	—	—
22	Schwund des Augapfels nach Operation	10	—	10	5	8	1
23	„ „ „ angeboren mit Symblepharon bei anders. Nystagmus	—	—	—	—	—	—
	III. Thränenorgane.						
1	Knochenfrass des Thränenbeins (Caries ossis lacrimalis)	1	—	2	—	2	—
2	Bruch des Thränenbeins (Fractura ossis lacrimalis)	—	—	—	—	—	—

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	1	1	4	2	8	2	1	3	6	—	6	1	5	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
5	—	3	—	9	—	4	—	3	—	1	—	1	—	4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
2	—	1	—	—	—	4	—	1	—	—	—	1	—	3	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	2	—	2	—	2	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—
3	—	2	—	4	—	3	—	1	—	4	—	3	—	2	—
—	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
2	1	1	—	2	—	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	1	—	1	—	2	—	2	—	2	—	1	—	1
3	—	4	—	3	—	2	—	—	—	1	—	1	—	2	—
1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—
33	3	40	5	68	2	56	3	51	2	32	2	29	—	27	2
2	—	—	—	—	—	3	—	4	—	7	—	12	—	5	—
2	—	5	1	3	—	8	—	5	—	5	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	5	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
37	1	6	1	2	—	2	—	2	3	9	1	1	—	
38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
39	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
40	3	—	4	—	6	—	3	—	7	—	10	—	4	
41	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	
2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	
3	4	—	4	—	2	—	5	—	7	1	8	—	3	
4	—	—	—	—	1	—	3	—	—	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	
7	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	
8	6	—	3	—	3	—	3	—	3	—	—	—	1	
9	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	—	
10	2	—	3	—	2	—	1	—	1	—	—	—	1	
11	—	—	3	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	
12	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
13	4	—	10	—	7	—	14	—	7	—	9	—	5	
14	1	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	
15	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	1	—	—	
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
17	—	1	—	1	—	1	—	2	—	3	—	4	—	
18	3	—	6	—	7	—	4	—	7	—	2	—	4	
19	5	—	2	—	5	—	2	—	3	—	2	—	5	
20	57	4	63	3	47	4	62	2	79	12	45	3	34	
21	10	—	22	—	16	—	12	—	21	—	27	—	28	
22	6	1	7	3	6	—	6	1	5	—	—	—	—	
23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
1	1	—	—	—	1	—	1	—	4	—	—	—	2	
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

74/75	1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
4	—	5	1	6	1	7	1	10	3	10	—	8	22	109
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—
—	6	1	6	—	7	—	9	—	10	—	4	7	121	8
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	6	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	1	—	1	—	3	—	2	—	5	—	1	—	62	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	12	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	7	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	3	—	1	—	5	—	—	—	4	—	3	—	49	—
—	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	3	—	12	—
—	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	16	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	12	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	3
—	7	1	7	—	9	—	10	—	14	—	13	—	147	1
—	—	—	1	1	1	—	1	2	2	1	1	—	13	12
—	1	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	25	8
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
2	—	—	—	1	—	1	—	3	—	2	—	3	1	41
—	4	—	5	—	4	—	4	—	1	—	1	—	73	1
—	1	—	2	—	1	—	2	—	1	—	—	—	47	—
6	31	1	31	1	30	6	47	32	33	3	27	4	1042	113
—	15	—	12	—	16	—	12	—	9	—	13	—	273	—
1	4	—	2	—	4	—	2	—	3	—	2	—	106	13
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	1	—	—	—	3	—	4	—	1	—	1	—	31	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
3	Fehlen der Thränenpunkte (Defectus punctorum lacrimalium)	—	—	—	—	—	—
4	Fistel des Thränensacks (Fistula sacci lacrimalis)	11	8	7	—	4	—
5	Eiterung des Thränensacks (Blennorrhoea sacci lacrimalis)	24	4	31	7	16	4
6	Entzündung des Thränensacks (Dacryocystitis)	1	—	5	—	2	—
7	Catarrhalische Entzündung des Thränensacks (Catarrhus sacci lacrimalis)	2	—	12	—	6	1
8	Geschwulst des Thränensacks (Tumor sacci lacrimalis)	—	—	3	—	8	—
9	Verwundung des Thränensacks (Vulnus sacci lacrimalis)	—	—	—	—	—	—
10	Vergrösserung des Thränenwärzchens (Hypertrophia carunculae lacrimalis)	—	—	1	—	—	—
11	Auswärtskehrung u. Verengerung der Thränenpunkte (Epiphora ex eversione palpebrae vel atresia)	5	1	39	3	24	10
12	Verwachsung des Thränensacks (Obliteratio sacci lacrimalis)	—	—	—	—	4	1
13	Entzündung der Thränencarunkel (Encanthis)	—	—	—	—	—	—
14	Pigmentkrebs der Thränencarunkel (Melanoma carunculae lacrimalis)	—	—	—	—	—	—
15	Blutschwamm der Thränencarunkel (Teleangiectasia carunculae lacrimalis)	—	—	—	—	—	—
16	Entzündung der Thränendrüse (Dacryoadenitis)	—	—	1	—	—	—
17	Vergrösserung der Thränendrüse (Hypertrophia glandulae lacrimalis)	—	—	—	—	—	—
18	Krebs der Thränendrüse (Carcinoma glandulae lacrimalis)	—	—	—	—	—	—
	IV. Bindehaut.						
1	Bindehaut- und Liddrüsenentzündung (Conjunctivitis et Blepharadenitis)	1	5	2	4	—	12
2	Bindehaut- und Lidrandentzündung (Conjunctivitis et Blepharitis)	—	4	3	7	—	26
3	Acute Bindehautentzündung (Conjunctivitis acuta)	5	4	7	5	2	9
4	Bindehautentzündung durch Verletzung (Conjunctivitis traumatica)	—	—	1	—	3	—
5	Bindehautentzündung mit eitriger Absonderung (Conjunctivitis contagiosa)	—	—	—	3	—	2
6	Chronische Bindehautentzündung (Conjunctivitis chronica)	4	101	2	128	8	172
7	Granulöse Bindehautentzündung (Conjunctivitis granulosa)	—	4	—	3	—	5
8	Scrophulöse Lichtscheu (Photophobia scrophulosa)	—	11	—	18	—	12
9	Acute Körnerkrankheit (Trachoma acutum)	6	27	2	43	4	39

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	6	—	17	—	8	—	15	—	10	—	8	—	11	—
12	1	17	3	32	6	28	3	25	—	22	7	26	1	35	6
—	—	1	—	1	1	3	—	—	—	—	—	1	—	2	—
5	1	7	—	17	4	15	2	14	—	20	2	17	1	19	3
5	—	5	—	6	1	7	—	5	1	7	—	7	—	16	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
41	5	13	9	24	23	17	13	10	7	7	6	19	4	12	7
2	—	1	1	4	3	5	—	7	—	1	—	7	1	1	—
—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	32	—	31	2	68	1	54	2	32	4	35	3	54	3	55
2	14	1	25	6	50	6	147	7	135	5	91	1	90	—	123
3	7	5	7	18	19	23	37	36	29	3	109	70	108	23	66
2	—	1	—	2	—	5	—	3	—	—	—	2	—	1	—
—	—	—	—	—	2	1	2	2	2	18	84	8	94	5	43
6	188	13	181	24	348	18	549	9	410	32	499	41	594	22	496
—	3	1	8	—	—	5	28	6	28	5	30	2	26	5	21
—	13	—	8	—	35	—	11	—	8	—	20	1	10	—	12
12	38	10	57	13	64	26	27	25	65	27	125	8	120	17	186

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	11	—	10	—	11	—	19	1	13	1	17	—	14	—
5	44	9	45	6	32	6	41	3	48	3	47	1	33	6
6	2	—	10	—	2	—	10	—	3	—	5	—	4	—
7	16	3	23	3	33	3	45	1	47	4	65	4	68	10
8	4	—	13	—	13	—	14	—	11	2	15	1	18	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
10	—	—	2	—	3	—	1	—	—	—	—	—	3	—
11	6	4	5	5	9	1	9	3	13	5	15	11	8	3
12	4	—	3	—	2	—	—	—	1	—	8	1	4	1
13			—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
14			—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15			—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
16			3	—	1	—	1	—	—	—	1	—	2	—
17			—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18				—	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—
1	2	63	1	39	1	43	1	38	3	63	1	54	—	79
2	6	120	8	120	6	98	7	126	8	125	3	64	5	34
3	27	44	40	47	17	43	19	45	15	52	17	46	20	41
4			8	—	13	—	8	—	13	—	21	—	18	—
5	5	25	9	16	5	16	2	17	7	14	9	23	5	25
6	13	687	13	529	7	753	8	630	9	508	12	556	6	542
7		5		9	1	26	1	40	2	50	1	33	—	38
8	1	12		19	—	16	—	12	—	26	1	30	—	28
9	12	63	25	83	9	55	14	84	19	79	11	93	9	80

/75 II	1875/76 I	II	1876/77 I	II	1877/78 I	II	1878/79 I	II	1879/80 I	II	1880/81 I	II	Summa. I	II
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	10	—	7	—	12	—	10	—	10	1	9	—	267	11
1	49	3	22	2	36	3	28	5	38	3	16	5	787	94
—	7	—	2	—	4	—	7	—	7	—	3	—	88	1
10	53	4	38	11	37	9	44	9	52	15	45	21	647	121
—	14	—	9	—	9	—	8	—	10	1	7	1	225	7
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	2	1	3	—	—	—	1	—	—	1	2	—	19	3
5	8	2	5	—	6	2	7	6	7	2	6	3	319	140
2	1	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	64	12
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—	2	—	20	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
59	1	56	1	56	3	59	2	64	3	92	3	71	46	1188
69	2	54	2	40	2	42	3	45	5	49	7	38	100	1724
32	30	30	28	38	32	56	33	79	39	112	28	121	554	1186
—	20	1	24	2	23	1	18	3	33	—	23	2	261	9
32	6	15	13	32	3	12	10	60	18	50	17	45	157	624
419	7	436	9	428	8	471	5	441	8	581	8	470	302	11,112
50	3	36	3	50	7	29	4	52	2	34	3	54	51	662
44	2	49	6	51	1	48	1	57	—	52	2	40	15	642
68	19	68	5	52	22	45	9	55	11	54	12	31	340	1741

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
10	Chronische Körnerkrankheit (Trachoma chronicum)	5	128	10	137	7	135
11	Körnerkrankheit mit Trübung der Hornhaut (Trachoma cum Keratitide pannosa)	6	62	2	60	10	78
12	Reste von Körnerkrankheit mit atrophischer Schleimhaut	2	18	4	10	13	21
13	Bindehauteiterung der Neugeborenen (Blennorrhoea neonatorum)	—	2	—	3	—	3
14	Bindehauteiterung (Blennorrhoea adultorum)	1	3	—	5	1	2
15	Diphtheritische Bindehautentzündung (Diphtheritis)	2	—	8	6	—	2
16	Amyloide Degeneration (Degeneratio amylacea)	—	—	—	—	—	—
17	Bindehautentzündung mit Bläschenbildung (Conjunctivitis phlyctaenulosa)	31	2	47	3	24	—
18	Breite Phlyctaene (Phlytaena larga)	3	—	3	—	4	—
19	Flügelfell (Pterygium)	6	2	5	1	5	3
20	Blutunterlaufung (Sugillatio Conjunctivae)	1	—	2	—	1	—
21	Fettfleck (Pinguecula)	1	3	1	—	1	1
22	Kalkablagerung (Concrementa calcaria)	1	—	—	—	2	1
23	Wildes Fleisch, polypöse Wucherungen (Caro luxurians)	—	—	2	—	1	—
24	Verwundung (Vulnus Conjunctivae)	—	—	1	—	—	—
25	Verbrennung (Combustio Conjunctivae)	—	—	3	—	1	—
26	Verfärbung (Argyrosis)	—	—	—	—	—	—
27	Abnorme Pigmentirung (Pigmentatio Conjunctivae)	—	—	—	—	—	—
28	Syphilitisches Geschwür der Bindehaut (Ulcus syphilitum in Conjunctiva)	—	—	—	—	—	—
29	Vergrösserung der halbmondförmigen Falte (Hypertrophia plicae semilunaris)	—	—	1	—	—	—
30	Cyste im innern Lidwinkel (Tumor cysticus in angulo interno)	—	—	—	—	—	—
31	Bleieinlagerungen (Incrustatio plumbi)	—	—	—	—	—	—
32	Fettgeschwulst (Lipoma Conjunctivae)	—	—	—	—	—	—
33	Pigmentkrebs (Milanoma Conjunctivae)	—	—	—	—	—	—
	V. Hornhaut.						
1	Vergrösserung der Deckschicht der Hornhaut (Hypertrophia epithelialis)	—	—	1	—	—	—
2	Hornhautbruch (Keratocele)	1	—	1	—	1	—
3	Abschliff der Hornhaut (Facette)	1	1	2	1	2	—
4	Epithelialabschilferung (Defectus epithelialis Corneae)	3	—	—	—	2	—
5	Bleipräcipitate (Praecipitata plumbi)	14	5	10	3	10	—
6	Oberflächliche Verbrennung (Combustio superficialis)	2	—	1	—	4	—
7	Fremdkörper (Corpus alienum in Cornea)	16	—	23	—	9	—
8	Verwundung der Cornea (Vulnus Corneae)	4	—	1	—	1	—
9	Partielle kegelförmige Hervorwölbung (Keratoconus)	3	—	4	—	—	1

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
8	119	7	89	43	245	8	121	10	116	10	177	7	139	15	161
12	69	17	79	24	81	23	121	20	80	10	25	8	60	7	37
4	37	18	24	11	83	10	99	19	59	11	67	15	22	2	35
—	4	—	4	3	17	—	17	—	11	—	10	1	7	3	4
1	5	—	2	4	1	2	5	3	3	1	6	6	22	4	10
1	3	—	4	4	2	3	3	8	4	2	2	5	1	2	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
38	2	49	3	59	7	59	8	47	5	35	24	26	14	39	25
2	—	1	—	3	—	2	—	3	—	5	—	26	—	17	2
3	1	10	—	14	—	8	—	9	1	7	4	12	3	7	2
1	—	2	—	1	—	8	—	12	1	5	—	7	1	10	1
—	1	2	2	3	3	—	3	—	2	1	2	3	1	3	—
—	—	2	—	3	7	4	—	4	—	1	—	1	1	1	—
—	—	—	—	4	—	—	—	1	—	3	—	7	—	1	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	1	—	—	—	5	—	5	1	1	—	5	3	11	3
—	—	—	—	1	3	—	5	1	—	—	1	—	2	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	—	—	—	1	—	2	—	—	—	2	—	2	—	6	—
5	1	4	2	12	5	10	1	6	—	13	2	7	1	—	—
5	—	10	—	9	1	7	—	6	1	15	1	16	—	17	1
5	—	10	3	26	9	18	3	13	1	16	4	9	2	10	3
1	1	3	—	6	—	8	—	9	—	3	—	3	—	—	—
9	—	14	—	24	—	37	—	37	1	33	—	34	—	51	—
6	—	2	—	5	—	8	—	7	—	7	—	17	—	1	—
1	—	—	3	20	9	8	12	7	4	9	2	8	6	—	5

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
10	17	172	7	178	2	162	6	154	9	156	4	133	9	174
11	14	51	11	71	9	75	9	70	5	80	6	51	6	54
12	1	6	7	34	3	21	6	20	3	49	2	65	4	26
13	6	24	—	13	1	15	1	22	1	32	2	23	—	22
14	8	9	6	14	9	10	5	14	9	8	6	19	5	20
15	2	1	4	1	—	—	2	3	—	5	1	3	5	2
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	37	24	65	4	68	6	67	12	70	30	82	41	89	32
18	21	5	21	—	17	3	18	3	24	4	8	5	10	1
19	12	—	3	3	10	2	7	3	14	2	2	—	3	1
20	11	2	19	2	10	—	16	1	11	—	18	—	20	1
21	3	2	6	1	3	1	2	1	1	1	2	—	2	2
22	—	—	4	2	3	2	4	1	2	2	4	3	5	1
23	4	—	3	—	4	1	3	—	5	—	4	—	1	—
24	—	—	3	—	3	—	3	—	2	—	2	—	2	—
25	8	4	11	2	18	—	11	1	15	2	24	2	31	3
26	1	—	—	3	—	2	—	1	3	2	—	4	—	3
27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
29	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
32	1	—	3	—	—	—	1	—	1	—	—	—		—
33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	3	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
2	1	—	4	—	1	—	3	—	4	—	2	—	1	—
3	—	—	2	1	2	—	2	2	1	—	1	—	7	—
4	26	2	16	—	13	3	17	—	11	—	17	1	24	—
5	4	2	8	2	9	3	3	3	10	2	5	6	14	2
6	2	—	11	—	9	—	10	—	20	2	11	1	6	2
7	47	—	57	—	62	—	63	—	75	—	93	2	91	3
8	10	—	12	—	15	—	16	—	20	—	17	—	31	—
9	7	5	3	4	6	4	1	4	8	3	4	1	3	1

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
5	83	2	84	5	98	2	64	4	92	5	67	2	43	209	3227
3	73	9	56	5	48	3	34	5	48	7	37	6	43	237	1544
—	16	1	15	5	20	2	11	3	12	3	21	2	28	151	809
2	18	—	19	2	38	1	36	1	44	2	39	2	49	28	446
4	32	7	19	8	10	11	18	10	14	12	14	8	20	131	285
3	4	1	1	8	2	2	2	1	1	4	1	2	1	65	55
1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	—
101	36	84	38	73	38	78	29	49	25	77	29	59	30	1453	467
14	—	12	2	1	2	6	1	12	1	9	—	11	—	253	29
4	2	4	2	4	1	4	—	2	—	5	1	8	1	168	35
22	—	16	2	16	2	20	1	14	1	21	1	24	—	287	16
5	2	2	1	4	—	1	—	1	1	3	—	—	—	50	30
5	2	1	—	2	1	2	—	1	—	2	1	3	2	57	26
4	—	1	—	4	—	6	—	2	—	5	—	3	—	68	1
1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	4	—	8	—	35	—
25	2	16	1	16	—	23	2	7	—	28	—	24	1	290	27
—	3	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	1	6	35
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	11	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	14	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	5	5
—	—	3	—	3	—	2	—	2	—	3	—	1	—	47	—
1	3	—	—	2	1	1	—	3	—	2	2	2	—	88	23
22	—	8	—	12	—	22	1	26	2	14	1	18	—	336	14
4	1	4	2	4	—	8	1	1	1	3	4	4	1	222	63
9	—	10	1	5	—	8	—	8	1	7	—	9	—	165	8
106	—	63	1	57	1	83	—	99	—	126	1	143	1	1452	10
17	—	21	—	26	—	19	—	25	—	16	—	26	—	330	—
1	—	3	1	7	1	7	1	1	—	3	1	—	—	114	68

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
10	Kugelförmige Hervorwölbung zum Theil mit Erblindung (Cornea globus)	—	1	1	—	1	—
11	Ausbuchtung (Keratectasia)	3	2	3	2	3	—
12	Staphylom (Staphyloma corneae partiale et totale)	10	2	15	2	7	1
13	Hornhautentzündung, pannöse (Keratitis pannosa)	12	15	15	55	13	8
14	Hornhautentzündung mit Ausschwitzungen (Keratitis exsudativa)	135	11	101	10	106	2
15	Hornhautentzündung mit Ausschwitzungen, angeboren (Keratitis exsudativa foetalis)	—	—	—	—	—	—
16	Hornhautentzündung des Randes (Keratitis marginalis)	8	1	19	2	21	2
17	Hornhautentzündung, oberflächliche (Keratitis superficialis)	3	—	8	—	8	—
18	Hornhautentzündung, büschelförmige (Keratitis fasciculosa)	16	—	18	—	28	1
19	Hornhautentzündung, interstitielle (Keratitis interstitialis)	6	10	22	6	31	1
20	Hornhautentzündung, tiefe (Keratitis profunda)	1	5	3	8	7	2
21	Hornhautentzündung, punktförmige (Keratitis punctata)	—	1	—	—	—	1
22	Hornhautentzündung, blasige (Keratitis bullosa)	—	—	—	—	—	—
23	Hornhautgeschwür (Ulcus Corneae)	80	6	86	—	48	3
24	„ mit Eitereinsenkung in's Auge (Ulcus cum Hypopyo)	4	—	3	—	12	—
25	Hornhautgeschwür des Randes (Ulcus marginale)	5	—	—	—	10	—
26	Hornhautgeschwür, reizloses (Ulcus atonicum)	3	—	1	2	2	—
27	Hornhautgeschwür, fressendes (Ulcus rodens)	—	—	—	—	—	—
28	„ mit Gefässbildung (Ulcus vascularisatum)	3	—	—	—	13	3
29	Hornhautgeschwür mit Durchbruch (Ulcus vel Abscessus perforans)	3	—	4	—	3	—
30	Abscess der Hornhaut (Abscessus Corneae)	7	—	30	—	10	—
31	Abscess der Hornhaut mit Eitereinsenkung in's Auge (Abscessus Corneae cum Hypopyo)	—	—	7	—	3	—
32	Abscess der Hornhaut, ringförmig (Abscessus Corneae zonularis)	2	—	4	—	1	—
33	Abscess der Hornhaut, eiteriger Zerfall (Infiltratio purulenta vel Mortificatio Corneae)	4	—	3	1	8	—
34	Hornhauterweichung (Keratomalacia)	—	—	—	—	—	—
35	Hornhautentzündung nach Nervenlähmung (Keratitis neuroparalytica)	—	—	1	—	—	—
36	Hornhautflecken (Macula Corneae)	110	30	159	77	101	28
37	Hornhautnarbe (Cicatrix Corneae)	7	—	39	3	46	2
38	„ mit Ausgang in Amaurosis	2	—	2	—	—	—
39	Ausgebuchtete Hornhautnarbe (Cicatrix Corneae ectatica)	—	—	2	—	2	—
40	Partielle Trübung (Leucoma Corneae partiale)	25	1	38	2	31	2
41	Totale Trübung (Leucoma Corneae totale)	7	3	5	1	5	1
42	Ausgebuchtete Trübung (Leucoma ectaticum)	—	—	2	—	2	—

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	1	—	—	1	—	3	—	3	—	2	2	—	3	1	1
2	1	3	2	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
11	—	7	1	21	2	19	2	20	—	16	—	7	—	20	—
7	10	9	14	7	27	15	22	11	18	40	37	23	34	16	34
79	19	117	13	172	38	159	11	128	21	184	39	204	45	138	45
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	1	36	1	33	12	62	9	56	6	69	12	67	35	95	32
5	—	18	1	15	11	24	3	22	4	25	16	25	16	43	21
14	1	35	3	26	2	31	7	30	1	29	11	28	2	18	9
29	5	21	5	16	16	15	7	7	3	13	6	16	10	19	13
1	4	10	1	10	6	12	3	11	4	12	9	14	10	8	3
1	—	1	—	—	1	2	3	3	—	2	—	—	—	—	—
1	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
84	6	78	7	80	6	84	6	79	2	94	4	98	13	130	9
6	—	13	—	33	1	15	—	6	—	5	—	14	1	13	—
3	—	8	—	11	—	5	—	1	—	8	—	—	—	2	—
1	1	13	—	30	4	11	1	8	—	10	1	18	2	19	2
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	2	—	—	—
10	—	20	—	13	4	14	—	5	—	9	3	12	4	2	1
16	—	12	—	6	—	21	—	8	—	13	2	12	—	15	1
15	1	15	—	22	2	16	1	20	1	37	3	27	1	21	2
5	—	6	—	15	—	20	—	20	—	13	1	11	—	13	2
1	—	3	—	2	1	2	—	3	—	5	1	4	1	3	—
3	—	4	—	3	—	2	—	5	1	2	—	6	1	7	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			
2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—			1	
84	37	135	30	203	123	135	77	139	59	124	73	114	37	141	45
41	7	48	4	89	—	75	1	76	3	76	9	60	3	71	5
3	—	2	—	2	2	7	1	5	1	—	—	3	1	1	1
1	—	1	—	3	—	6	—	1	—	1					
13	1	42	2	47	2	33	3	26	—	32	—	26	1	20	
3	—	9	3	11	2	16	—	12	1	12	1	14	2	16	1
1	1	1	—	3	—	6	—	1	—	1	—	—	—	—	

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
10	—	—	1	—	3	—	2	1	1	3	4	1	1	2
11	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	24	—	20	2	12	1	22	1	22	3	15	1	18	1
13	7	17	3	14	5	15	7	16	5	21	5	17	11	20
14	166	54	163	43	217	40	215	51	164	58	168	45	218	52
15	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	40	43	98	19	70	31	59	15	51	20	80	23	77	16
17	33	17	58	17	42	17	61	23	78	24	92	32	86	22
18	21	7	24	7	26	9	23	3	29	7	38	12	35	7
19	8	17	15	10	34	12	31	14	25	18	30	20	28	15
20	19	13	14	11	15	7	22	8	12	6	15	13	14	6
21	—	3	1	—	3	—	5	1	3	1	2	—	—	—
22	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
23	116	19	108	8	105	14	136	9	116	11	82	8	120	26
24	17	—	9	—	12	—	16	—	15	—	6	—	12	5
25	—	—	5	1	5	1	7	—	15	1	5	—	3	—
26	7	8	8	1	6	3	8	2	11	1	17	—	10	1
27	1	—	3	—	2	—	—	—	—	1	—	—	2	—
28	6	—	2	1	10	—	3	—	5	—	4	—	—	—
													7	—
29	8	—	12	—	21	—	12	—	12	—	11	—		
30	26	1	35	1	32	2	62	2	69	5	58	2	81	—
31	13	—	19	—	26	—	24	2	42	1	18	—	10	—
32	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33	9	2	15	2	16	—	22	3	19	—	16	1	13	2
34	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	1	—
36	118	62	112	34	82	28	88	45	111	66	72	49	62	86
37	77	6	98	5	92	5	83	5	81	6	73	2	72	4
38	2	—	5	—	2	—	1	—	5	—	4	—	1	—
39	4	—	1	—	—	—	—	—	5	—	1	—	—	—
40	41	3	43	3	36	4	47	3	51	5	41	4	31	—
41	12	4	11	3	13	4	6	3	9	—	2	—	4	2
42	1	—	1	—	—	—	—	—	5	—	1	—	—	—

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1	1	—	1	1	—	5	1	8	2	1	—	4	1	44	21
4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	27	8
23	—	14	—	9	—	13	2	18	1	20	1	8	—	391	23
7	19	10	20	3	12	6	11	2	10	7	11	2	7	248	484
143	33	184	48	126	33	112	37	88	19	124	17	96	11	3707	795
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
78	21	76	23	60	15	101	23	101	23	96	26	83	26	1556	437
105	29	75	25	87	31	98	27	66	29	81	36	59	24	1227	425
41	3	27	5	13	4	16	1	23	2	12	1	21	5	622	110
20	13	39	15	23	13	18	12	24	21	17	22	16	25	525	309
17	16	15	11	9	9	12	9	10	6	16	12	6	3	285	185
1	1	1	1	1	—	2	—	2	4	7	1	2	2	39	20
—	—	3	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	16	1
104	10	70	2	67	3	44	7	36	2	67	6	78	16	2170	203
4	—	10	—	5	—	10	—	17	—	4	—	5	—	265	7
1	—	5	—	5	—	2	—	7	—	1	—	2	—	116	3
22	—	8	—	8	1	26	—	17	—	21	—	17	4	302	34
2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	19	1
7	—	1	—	3	—	2	—	2	—	2	—	4	—	152	16
8	—	11	1	14	2	4	—	4	—	3	—	9	—	249	6
55	1	55	—	40	—	41	1	47	3	36	1	27	—	954	30
28	—	29	—	29	—	21	—	17	—	21	—	13	—	423	6
—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—	2	—	40	3
16	1	15	3	5	2	10	—	7	—	10	—	9	2	229	21
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	2	—	1	—	18	—
123	43	70	47	84	74	88	47	57	38	110	46	59	53	2701	1434
45	4	46	—	32	1	22	3	43	5	37	—	24	2	1523	85
3	—	1	—	1	—	2	—	2	—	1	1	2	—	59	7
—	—	2	—	3	—	3	—	1	—	3	—	1	—	41	—
42	—	46	1	36	3	36	2	34	4	35	—	33	2	885	48
10	1	5	1	3	—	5	—	15	7	5	—	4	1	214	41
—	—	2	—	3	—	3	—	1	—	6	—	3	—	43	—

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
43	Vertrocknung (Xerophthalmus)	1	1	1	2	1	2
44	Schwund der Hornhaut (Phthisis Corneae)	—	—	—	—	3	—
45	Knorpelbildung (Enchondroma Corneae)	1	—	—	—	—	—
46	Weisse Entartung (Sclerosis Corneae)	2	—	—	—	—	—
47	Hornhautfistel (Fistula Corneae)	—	—	—	—	1	—
48	Krebs (Carcinoma Corneae)	—	—	—	—	—	—
49	Pigmentkrebs (Melanoma Corneae)	—	—	—	—	—	—
50	Knorpelgeschwulst (Fibroma Corneae)	—	—	—	—	—	—
	VI. Lederhaut.						
1	Entzündung der Lederhaut (Episcleritis)	4	—	8	—	7	—
2	Angeborene Lederhautentzündung (Episcleritis foetalis)	—	—	—	—	—	—
3	Pusteln (Pustula Sclerae)	12	—	18	—	10	1
4	Verbrennung (Combustio Sclerae)	—	—	—	—	1	—
5	Verwundung und Zerreissung (Vulnus et dilaceratio Sclerae)	—	—	2	—	—	—
6	Fremdkörper (Corpus alienum in Sclera)	—	—	—	—	—	—
7	Verfärbung (Decoloratio Sclerae)	—	—	—	—	—	—
8	Ausbuchtung des vordern Abschnitts (Sclerectasia anterior)	—	—	1	—	1	—
9	Verschwärung (Ulceratio Sclerae)	—	—	—	—	—	—
10	Angeborene Knorpelgeschwulst (Enchondroma congenitum)	—	—	1	—	—	—
11	Krebsige Entartung (Epithelioma Sclerae)	—	—	—	—	—	—
12	Krebs (Carcinoma Sclerae)	—	—	—	—	—	—
13	Pigmentkrebs (Melanoma Sclerae)	—	—	—	—	1	—
14	Theilweiser Rand (Gangraena partiale Sclerae)	—	—	—	—	—	—
15	Fettgeschwulst (Lipoma Sclerae)	—	—	—	—	—	—
	VII. Regenbogenhaut und Ciliarkörper.						
1	Reste der Pupillarhaut (Membrana perseverans)	—	—	1	—	—	1
2	Blutaustritt in die vordere Kammer (Hyphaema traumaticum)	1	—	5	—	2	—
3	Fremdkörper in der Regenbogenhaut und dem Ciliarkörper (Corpus alienum in iride et corpore ciliari)	1	—	1	—	—	—
4	Geschwulstbildung (Tumor iridis)	—	—	1	—	—	—
5	Fettgeschwulst (Lipoma iridis)	—	—	—	—	—	—
6	Blasenbildung (Iriscyste)	—	—	—	—	1	—
7	Gefässgeschwulst (Teleangiectasa iridis)	—	—	1	—	—	—
8	Gestielte Geschwulstbildung (Tumor corporis ciliaris pedunculatus)	—	—	—	—	—	—
9	Staphylom der Regenbogenhaut (Staphyloma iridis)	—	—	1	—	1	—
10	Iriszittern (Iridodonesis)	—	1	4	—	—	—
11	Ablösung des Randes (Iridodyalisis)	—	—	1	—	3	—

1859/60		1860/61		1861 62		1862 63		1863 64		1864 65		1865 66		1866 67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
5	1	4	1	2	—	4	2	6	1	1	—	2	1	—	—
—	1	5	—	12	2	14	1	11	—	6	—	15	2	5	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	6	—	15	5	14	3	16	—	19	3	13	2	16	2
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	1	16	—	29	3	28	—	32	1	29	5	7	—	5	—
3	—	—	—	—	—	2	—	3	—	—	—	5	—	2	—
1	—	1	—	2	—	2	—	6	—	1	—	15	—	12	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	3	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1
2	—	1	—	—	—	1	—	2	—	1	—	4	—	2	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	3	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	—	4	—	1	—	1	—	—	—
1	—	—	1	2	—	2	2	1	—	—	1	5	—	1	1
2	—	2	—	5	—	—	—	1	—	—	—	3	—	2	—

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/7	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
43	5	2	3	—	2	3	1	1	3	1	1	1	6	2
44	1	—	9	1	6	3	8	1	7	3	4	2	9	1
45	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	1	—	1	—
47	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
49	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	15	2	25	6	31	—	30	1	23	—	26	3	15	1
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	12	—	11	—	9	—	8	—	6	—	4	—	2	—
4	7	—	4	—	8	—	10	—	10	—	11	1	14	—
5	12	—	7	—	8	—	2	—	6	—	1	—	3	—
6	—	—	1	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	—	2	1	—	—	1	—	—	2
2	2	—	3	—	9	—	4	—	10	—	2	—	—	—
3	1	—	1	—	4	—	—	—	1	—	2	—	1	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	6	1	3	—	6	—	5	—	1	—	2	—	1	—
10	1	—	2	—	—	—	—	—	4	—	—	—	4	—
11	1	—	2	—	2	—	2	—	1	—	1	—	2	—

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
5	3	2	—	3	—	2	—	2	—	1	—	—	—	63	24
11	2	10	1	1	2	5	—	9	2	8	—	1	1	170	25
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—	1	—	11	—
1	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	11	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—
1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—
26	5	21	6	13	1	13	—	16	4	9	1	12	—	305	45
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
9	—	9	—	4	—	11	—	9	—	9	—	7	—	312	11
7	—	8	—	4	—	5	—	3	—	2	—	3	—	114	1
2	—	1	—	4	—	7	—	6	—	6	—	11	—	116	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	8	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	16	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—
—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	9
11	—	6	—	7	—	3	—	7	—	10	—	9	—	104	—
2	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	1	—	28	—
—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	9	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1	—	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	39	1
1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	29	8
4	—	1	—	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	41	—

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/5	
		I	II	I	II	I	II
12	Einsenkung (Inversio iridis)	—	—	—	—	—	—
13	Angeborenes Fehlen der Regenbogenhaut (Irideremia)	—	—	—	—	—	—
14	Vorfall (Prolapsus iridis)	7	—	15	—	9	—
15	Lageveränderung der Pupille (Ectopia pupillae)	—	1	1	—	1	—
16	Angeborene Spaltbildung (Coloboma iridis congenitum)	—	—	1	—	—	—
17	Angeborene Verfärbung (Decoloratio iridis) .	—	—	1	—	1	—
18	Pupillarlähmung (Mydriasis paralytica) . . .	2	—	4	—	2	—
19	„ angeborene (Mydriasis paralytica congenita)	—	—	—	—	—	—
20	Pupillarlähmung nach Trauma (Mydriasis paralytica traumatica)	1	—	1	—	—	—
21	Pupillarlähmung nach Syphilis (Mydriasis paralytica luetica)	—	—	—	—	—	—
22	Verengerung der Pupille durch Lähmung (Myosis paralytica)	—	—	—	—	—	1
23	Blutüberfüllung (Hyperaemia iridis)	—	—	—	—	—	—
24	Regenbogenhautentzündung (Iritis)	28	—	35	—	29	—
25	„ nach Verletzung (Iritis traumatica)	2	—	2	—	1	—
26	Syphilitische Regenbogenhautentzündung (Iritis specifica)	1	—	—	—	1	—
27	Syphilitische Regenbogenhautentzündung mit Gummatabildungen	—	—	—	—	—	—
28	Seröse Regenbogenhautentzündung (Iritis serosa)	—	—	1	—	—	—
29	Angeborene Regenbogenhautentzündung (Iritis foetalis)	—	—	—	—	—	—
30	Verwachsungen nach Iritis (Synechiae posteriores)	12	1	7	2	4	—
31	Horn- und Regenbogenhautentzündung (Kerato-Iritis)	18	—	13	—	11	—
32	Entzündung des Ciliarkörpers (Cyclitis et Iridocyclitis)	—	—	2	—	1	—
33	Verwundung des Ciliarkörpers (Vulnus corporis ciliaris)	—	—	—	—	—	—
34	Regenbogen- und Aderhautentzündung (Irido-Chorioiditis et Chorio-Iritis)	23	13	16	8	15	9
35	Regenbogen- und Aderhautentzündung mit Pupillarverschluss (Irido-Chorioiditis cum occlusione pupillae)	21	10	22	7	9	2
36	Regenbogen- und Aderhautentzündung mit einseitigem Pupillarverschluss (Irido-Chorioiditis cum occlusione pupillae unilaterali)	—	4	—	—	—	1
37	Regenbogen- und Aderhautentzündung mit Staarbildung (Irido-Chorioiditis et Cataracta)	7	—	8	3	7	3
38	Regenbogen- und Aderhautentzündung mit einseitiger Staarbildung (Irido-Chorioiditis cum Cataracta unilaterali)	—	—	—	—	—	—

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
15	—	9	—	15	1	15	—	14	1	30	4	33	4	21	1
—	—	1	—	3	—	—	1	—	1	—	2	3	—	1	2
—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	1	1	1	—
—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—
7	—	5	—	2	—	9	2	11	3	5	3	13	—	5	2
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	4	—	3	—	3	1
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
3	—	1	—	—	—	2	—	—	—	2	—	2	—	1	—
11	—	26	—	18	2	46	—	49	1	147	8	65	6	44	3
2	—	1	—	6	—	14	—	11	—	3	—	5	—	3	—
1	—	2	—	5	—	5	—	9	—	8	2	10	2	5	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	3	—	1	—	1	—	1	1	19	1	4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	2	4	—	29	1	10	1	3	—	6	1	—	—	4	—
8	—	10	1	3	4	13	1	8	1	3	—	32	1	35	2
1	—	2	—	—	—	1	—	3	—	1	—	21	—	17	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
5	10	5	24	15	34	15	31	12	16	16	7	29	9	23	14
5	3	3	1	10	4	5	3	—	5	4	—	6	1	4	
—	5	—	—	—	6	—	1	—	2	—	1	—	—	—	—
13	2	18	3	14	1	18	2	7	1	16	1	16	—	1	3
—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	2	—	—		1

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
10	—	—	1	—	3	—	2	1	1	3	4	1	1	2
11	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	24	—	20	2	12	1	22	1	22	3	15	1	18	1
13	7	17	3	14	5	15	7	16	5	21	5	17	11	20
14	166	54	163	43	217	40	215	51	164	58	168	45	218	52
15	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	40	43	98	19	70	31	59	15	51	20	80	23	77	16
17	33	17	58	17	42	17	61	23	78	24	92	32	86	22
18	21	7	24	7	26	9	23	3	29	7	38	12	35	7
19	8	17	15	10	34	12	31	14	25	18	30	20	28	15
20	19	13	14	11	15	7	22	8	12	6	15	13	14	6
21	—	3	1	—	3	—	5	1	3	1	2	—	—	—
22	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
23	116	19	108	8	105	14	136	9	116	11	82	8	120	26
24	17	—	9	—	12	—	16	—	15	—	6	—	12	5
25	—	—	5	1	5	1	7	—	15	1	5	—	3	—
26	7	8	8	1	6	3	8	2	11	1	17	—	10	1
27	1	—	3	—	2	—	—	—	—	1	—	—	2	—
28	6	—	2	1	10	—	3	—	5	—	4	—	—	—
													7	—
29	8	—	12	—	21	—	12	—	12	—	11	—		
30	26	1	35	1	32	2	62	2	69	5	58	2	81	—
31	13	—	19	—	26	—	24	2	42	1	18	—	10	—
32	1	—	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
33	9	2	15	2	16	—	22	3	19	—	16	1	13	2
34	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
35	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	1	—
36	118	62	112	34	82	28	88	45	111	66	72	49	62	86
37	77	6	98	5	92	5	83	5	81	6	73	2	72	4
38	2	—	5	—	2	—	1	—	5	—	4	—	1	—
39	4	—	1	—	—	—	—	—	5	—	1	—	—	—
40	41	3	43	3	36	4	47	3	51	5	41	4	31	—
41	12	4	11	3	13	4	6	3	9	—	2	—	4	2
42	1	—	1	—	—	—	—	—	5	—	1	—	—	—

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I
12	—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	1	—	1
13	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	23	1	18	—	26	—	18	1	25	—	19	—	31
15	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	4
16	1	—	—	—	1	—	—	1	1	—	1	—	—
17	2	—	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
18	8	—	5	1	12	—	10	1	12	1	15	—	8
19	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—
20	2	—	3	—	5	—	2	—	2	—	3	—	15
21	—	—	1	1	1	—	1	—	1	—	2	—	—
22	1	—	—	1	—	2	—	1	1	1	—	—	—
23	1	—	2	—	5	—	3	—	3	—	12	—	5
24	42	5	38	2	33	2	34	—	41	3	45	3	38
25	3	—	6	—	8	—	8	—	7	—	15	—	12
26	6	2	8	—	6	—	8	—	4	1	5	—	5
27	—	—	1	—	1	—	1	—	3	—	3	—	—
28	5	—	2	—	4	—	2	1	3	1	2	—	2
29	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
30	6		7	1	3	—	2	1	4	1	3	—	3
31	26	—	24	—	22	—	27	1	29	3	19	1	21
32	9	—	15	1	8	1	6	—	11	—	4	—	6
33	2	—	1	—	7	—	2	—	3	—	3	—	—
34	46	21	20	25	16	25	25	26	19	33	21	18	19	1
35	6	4	6	6	6	—	2	2	3	3	1	3	1
36	—	—	—	—	—	2	—	3	—	3	—	—	—
37	5	1	4	3	—	3	6	2	3	3	3	—	1
38	—	1	—	1	—	1	—	3	—	2	—	2	—

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	10	
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	1	-	2	3
9	—	21	1	14	—	18	—	18	1	12	—	18	-	453	16
4	—	—	—	—	—	—	—	3	—	1	1	1	—	24	11
—	—	—	1	—	1	—	2	—	—	1	1	2	—	11	8
—	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	-	14	-
13	1	4	—	10	1	7	—	7	2	10	—	12	—	198	16
-	—	—	—	—	—	—	-	—	—	—	-	—	-	2	1
5	—	4	—	8	—	7	—	3	—	9	—	3	—	86	1
1	1	—	—	2	1	2	-	5	—	3	—	3	—	24	3
—	2	—	—	—	3	1	3	—	2	1	-	3	1	7	20
8	—	6	—	7	—	9	—	10	—	11	—	11	2	104	2
44	—	38	—	36	2	33	1	36	1	36	1	35	1	2027	41
13	—	11	—	9	—	8	—	7	—	8	—	15	-	180	—
9	—	8	—	8	1	5	1	9	—	7	—	5	1	140	10
1	—	—	—	—	—	2	—	3	-	2	—	1	-	19	-
1	—	—	—	2	—	—	—	—	—	4	—	—	—	58	4
—	1	—	—	—	1	—	-	1	—	—	—	1	-	3	3
—	—	3	—	5	—	8	-	7	1	4	1	2	2	139	17
17	1	23	—	19	—	16	—	17	—	8	—	3	1	425	19
2	1	11	—	7	—	3	—	3	1	5	—	1	—	141	4
-	—	3	—	2	—	3	—	2	—	1	—	2	—	33	—
18	7	11	10	15	26	15	10	15	25	20	26	23	12	447	453
3	1	6	2	4	—	4	—	2	1	7	-	2	2	142	54
—	1	—	1	—	—	—	—	—	3	—	2	—	1	—	36
3	1	3	1	2	1	2	—	1	—	2	1	2	1	102	36
—	2	—	1	—	1	—	1	-	2	—	—	-	—	-	23

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
39	1	1	3	1	2	4	3	3	6	4	1	—	3	2
40	29	6	31	3	25	4	12	10	13	3	13	3	10	9
41	—	7	—	12	—	6	—	6	—	4	—	6	—	—
42	3	—	2	—	5	—	3	—	1	—	3	—	3	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—
44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	2	—	—	2	—	3	2	4	—	3	5	2	2	2
2	13	3	2	9	5	5	5	8	7	15	6	6	4	11
3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	5	19	4	15	3	16	4	12	3	15	5	7	3	12
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	1	2	3	2	2	—	1	—	1	3	1	3	1	1
7	9	2	4	—	7	1	5	—	2	1	3	—	5	—
8	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	1	—
9	4	—	8	—	11	—	14	—	18	2	11	—	6	—
10	1	—	—	1	2	—	2	—	3	1	2	3	1	1
11	1	—	8	—	6	—	7	—	4	—	6	—	2	—
12	9	—	2	1	3	—	4	1	4	—	4	—	1	—
13	9	1	12	1	10	—	9	1	14	1	17	—	9	1
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—

4/75	1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
2	6	2	3	—	5	1	—	5	1	2	2	1	45	29
1	15	—	10	2	5	—	11	4	9	1	11	—	425	95
6	—	2	—	1	—	3	—	4	—	1	—	1	—	116
—	3	—	1	—	1	—	1	—	—	—	5	—	57	—
—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2	5	7
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
6	1	2	1	—	2	4	—	3	—	3	—	1	54	141
8	7	2	5	11	6	12	10	17	7	7	3	3	141	195
—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2
19	6	13	5	6	5	10	7	8	5	4	6	8	119	266
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	1	1	1	3	3	—	—	—	—	—	1	—	19	19
—	1	—	2	—	—	—	4	—	3	—	4	—	78	18
—	—	—	—	—	3	—	2	—	1	—	3	—	25	—
—	5	—	5	—	5	—	4	2	7	—	2	—	171	9
1	4	6	3	2	4	3	3	3	4	5	4	1	36	28
—	5	—	2	—	3	—	3	—	3	—	5	—	89	—
—	3	—	1	—	1	—	2	—	3	—	—	—	83	11
—	4	—	6	—	2	—	1	—	2	1	5	—	164	9
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2

	Namen der Krankheit	1856/57 I	1856/57 II	1857/58 I	1857/58 II	1858 I
15	Aderhautentzündung durch Gefässverstopfung (Chorioiditis metastatica)	—	—	1	—	—
16	Aderhautentzündung, tuberculöse (Chorioiditis tuberculosa cum Amaurosi)	—	—	—	—	—
17	Blutergüsse in die Aderhaut (Apoplexia Chorioideae)	3	—	3	3	10
18	Absterben der Aderhaut (Atrophia Chorioideae)	—	1	—	—	1
19	Fettige Degeneration (Degeneratio Chorioideae)	—	—	—	—	—
20	Ablösung nach Verletzung (Solutio Chorioideae traumatica)	—	—	—	—	—
21	Riss der Aderhaut nach Verletzung (Ruptura Chorioideae)	—	—	—	—	—
22	Spaltbildung (Coloboma Chorioideae)	—	—	1	—	—
23	Grüner Staar, acut, (Glaucoma acutum)	—	—	2	1	1
24	„ „ „ mit einseitiger Erblindung (Glaucoma acutum cum Amaurosi unilaterali	—	—	—	—	—
25	Grüner Staar, acut, mit Erblindung (Glaucoma acutum cum Amaurosi)	—	—	2	—	—
26	Grüner Staar, chronisch (Glaucoma chronicum)	4	9	1	10	2
27	„ „ „ mit einseitiger Erblindung (Glaucoma chronicum cum Amaurosi unilaterali)	—	—	—	—	—
28	Grüner Staar, chronisch, mit Erblindung (Glaucoma chronicum cum Amaurosi)	—	—	—	2	4
29	Grüner Staar nach Blutaustritt (Glaucoma apoplecticum)	—	—	—	—	—
30	Tendenz zu Sehnervenexcavation (Dispositio glaucomatosa)	—	—	—	2	—
31	Sehnervenexcavation (Excavatio nervi optici)	—	4	2	5	2
32	„ „ mit einseitiger Erblindung (Excavatio nervi optici cum Amaurosi unilaterali)	—	1	—	1	—
33	Sehnervenexcavation mit Erblindung (Excavatio nervi optici cum Amaurosi)	—	—	1	—	1
34	Angeborener Pigmentmangel (Albinismus congenitus)	—	1	—	—	—
	IX. Linse.					
1	Grauer Staar (Cataracta incipiens vel matura)	34	36	28	44	35
2	„ „ mit Trübung des hinteren Poles (Cataracta polaris posterior)	4	2	2	1	3
3	Grauer Staar mit Trübung des vorderen Poles (Catarata polaris anterior)	—	—	—	—	—
4	Grauer Staar nach Verletzung (Cataracta traumatica)	3	—	5	2	5
5	Grauer Staar mit Verwachsungen (Cataracta accreta)	7	—	8	3	7
6	Grauer Staar mit angeborener Verwachsung (Cataracta accreta congenita)	—	—	—	—	—

9 60	1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
-	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	--	2	--	—
--	—	—	1	1	--	—	1	—	—	--	1	--	--	—
1	6	1	10	—	4	--	4	—	5	—	5	—	3	--
—	2	1	2	1	2	—	4	1	1	1	2	3	7	4
-	--	—	—	—	—	—	--	--	—	—	—	--	--	--
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	--	—	--
--	--	--	--	--	—	—	--	—	--	--	—	--	1	-
-	--	1	—	--	—	—	—	—	—	—	--	--	—	--
--	—	1	--	1	—	—	2	1	1	1	2	4	—	—
--	--	--	—	--	—	—	—	-	—	—	—	--	--	1
1	1	—	1	—	—	1	1	1	—	—	2	--	3	1
8	4	6	1	6	1	—	--	4	1	—	8	9	1	12
-	--	—	—	--	—	2	—	1	—	2	--	6	--	6
2	3	1	3	5	5	2	4	4	2	5	1	--	3	2
--	--	—	—	--	—	--	—	—	—	--	—	--	--	—
2	1	5	3	7	—	4	--	5	—	1	--	--	--	3
4	4	13	1	13	6	24	4	10	3	11	1	9	6	16
2	--	1	—	2	—	2	—	5	--	1	—	2	--	4
--	1	3	1	2	1	--	4	1	-	--	1	1	1	1
2	—	—	—	2	—	2	—	2	—	1	--	—	—	2
49	58	63	85	126	58	102	70	106	77	97	76	79	39	112
3	7	7	—	9	3	12	7	6	8	3	13	9	9	10
—	—	—	3	2	2	1	—	--	2	1	1	--	1	5
2	8	1	28	3	22	—	26	—	38	—	38	—	27	—
2	18	3	14	1	18	2	7	1	16	1	16	-	18	5
--	--	—	—	—	—	--	-	—	-	--	—		—	-

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
15	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	4	1	7	2	6	1	5	—	3	3	8	1	7	1
18	4	6	3	1	1	—	2	—	2	—	2	1	2	—
19	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	3	—
22	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
23	1	—	2	1	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—
24	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
25	4	1	3	—	—	—	4	1	1	2	—	2	2	2
26	3	6	4	6	2	9	18	12	9	12	6	9	6	2
27	—	9	—	2	—	11	—	7	—	4	—	8	—	3
28	8	1	5	7	1	3	3	2	2	7	5	2	2	1
29	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	1
30	2	8	1	7	2	6	4	4	1	12	2	4	2	3
31	9	21	7	21	6	7	3	8	6	17	1	22	6	13
32	—	4	—	3	—	3	—	2	—	6	—	4	—	2
33	6	2	3	2	—	2	3	—	1	—	2	1	—	—
34	—	3	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	1
1	69	177	102	231	65	141	96	185	78	218	63	161	75	163
2	1	14	2	4	2	5	5	6	8	7	6	2	5	3
3	2	2	3	2	2	1	1	—	1	—	3	1	2	—
4	34	—	44	—	41	—	53	1	56	—	47	—	49	—
5	8	3	17	2	13	3	7	2	22	4	5	—	12	—
6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	4	7
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1
6	—	—	—	2	—	1	1	3	—	3	—	2	—	117	17
3	3	2	—	1	2	3	1	4	2	3	2	1	1	56	31
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	3	—
2	—	—	—	—	—	2	—	2	1	2	—	2	—	14	2
—	—	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	5	2
1	—	2	—	3	—	—	—	—	—	2	—	—	1	23	11
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
2	2	2	—	—	1	2	—	—	1	3	1	1	—	34	17
6	3	4	19	6	10	3	10	4	11	2	7	2	5	104	186
—	6	—	7	—	7	—	5	—	6	—	5	—	3	—	100
4	1	3	3	2	3	3	2	4	1	5	4	4	1	79	63
1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	7	—
1	2	1	6	1	6	5	6	4	10	4	11	1	8	37	125
8	16	6	24	6	8	3	10	6	19	5	7	1	3	107	311
—	3	—	2	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	53
5	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	1	1	40	18
—	—	—	3	—	1	—	2	—	—	—	4	—	—	—	29
65	162	51	144	63	138	53	127	65	133	68	170	54	128	1551	3134
2	2	5	1	—	—	1	2	3	5	3	2	3	4	104	122
2	1	—	1	3	1	2	—	1	—	2	—	6	—	39	18
44	—	46	1	47	—	28	—	26	—	30	—	36	—	790	12
10	3	8	—	5	1	4	1	6	2	9	2	6	—	274	44
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/5	
		I	II	I	II	I	II
7	Grauer Staar mit Glaucom (Cataracta glaucomatosa)	4	2	—	1	—	—
8	Grauer Staar bei verknöcherter Linse (Cataracta ossificata)	2	—	4	—	1	—
9	Schichtstaar (Cataracta zonularis)	—	3	3	5	—	2
10	Angeborener grauer Staar (Cataracta congenita)	—	1	2	2	—	1
11	Nachstaar (Cataracta secundaria)	4	5	6	—	9	1
12	Angeborener Nachstaar (Cataracta secundaria congenita)	—	—	—	—	—	—
13	Nachstaar nach Verletzung oder Verwachsung (Cataracta secundaria traumatica vel accreta)	3	—	1	—	1	—
14	Staar mit Netzhautablösung (Cataracta cum Solutione retinae et Amaurosi)	5	—	8	1	2	—
15	Foetaler Kapselstaar (Cataracta capsularis congenita)	—	—	—	—	1	—
16	Kapselpräcipitate (Praecipitata in capsulam)	7	—	5	1	3	3
17	Ortsveränderung der Linse (Luxatio lentis)	—	—	1	1	4	1
18	„ „ „ nach Verletzung (Luxatio lentis traumatica)	—	—	2	—	1	—
19	Ortsveränderung der Linse in die vordere Kammer (Luxatio lentis in cameram anteriorem	—	—	1	—	1	—
20	Ortsveränderung der Linse unter die Bindehaut (Luxatio lentis sub conjunctivam)	—	—	—	—	—	—
21	Ortsveränderung der Linse, angeboren (Luxatio lentis congenita)	—	—	—	—	—	—
22	Mangel der Linse nach Operation (Aphakia ex operatione)	—	—	2	—	2	—
23	Mangel der Linse nach Verletzung (Aphakia traumatica)	—	—	—	—	—	—
24	Fremdkörper in der Linse (Corpus alienum in lente)	—	—	—	—	—	—
	X. Glaskörper.						
1	Reste der Glaskörperarterie (Arteria hyaloidea persistens)	—	—	—	—	—	—
2	Bluterguss in den Glaskörper (Effusio sanguinis)	—	—	3	—	2	—
3	„ „ „ „ cum Amaurosi)	—	—	—	—	—	—
4	Mückensehen (Myodesopsia)	—	4	2	3	1	3
5	Trübungen und Flocken im Glaskörper (Obscurationes)	7	5	10	5	16	1
6	Verflüssigung (Synchisis corporis vitrei)	2	—	4	—	2	1
7	Verfall des Glaskörpers nach Verletzung (Prolapsus corporis vitrei traumaticus)	—	—	1	—	—	—
8	Blasenwurm (Cysticercus)	—	—	—	—	—	—
9	Cholastearinbildung im Glaskörper (Krystalla cholestearinacea)	1	—	—	—	—	—

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
5	2	2	—	3	2	1	2	2	2	3	—	5		2	—
2	—	2	—	3	—	2	—	1	—	2	—	2			—
—	2	—	1	1	1	—	6	3	2	—	—	—	2		4
—	1	—	3	1	2	—	6	—	2	—	—	—			4
4	8	14	2	16	2	10	1	21	4	18	1	16	2	3	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—
4	—	4	—	4	—	3	—	6	—	4	—	—		2	—
4	—	15	—	15	3	17	2	9	2	7	1	4		4	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—
3	1	7	2	15	4	6	4	4	2	8	2	2			—
—	—	—	—	3	—	2	1	—	—	3	—	—		3	1
—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	1	1	—	2	—
—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—		—	—	1
—	—	1	—	3	2	4	—	4	—	—	—		—	2	—
—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—			—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—
2	—	1	—	1	—	4	3	6	—	3	—	2		2	—
2	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	—	—			—
1	5	7	10	4	8	7	14	9	10	7	15	9	25	9	19
7	3	11	5	18	5	7	1	22	5	15		5	1	26	11
2	1	2	1	3	—	3	1	3	—	7	—	7	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5	—	1	—
—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—		—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
7	8	2	2	1	—	1	4	1	6	2	1	—	—	—
8	2	—	5	—	2	—	2	—	2	—	4	—	5	—
9	5	7	1	6	—	5	—	3	—	8	2	6	2	5
10	2	7	1	3	—	4	—	3	—	2	—	6	—	5
11	15	3	17	2	13	3	7	2	22	4	5	—	12	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	—	8	—	6	—	2	—	8	—	2	—	—	—
14	15	1	15	2	7	1	6	1	13	—	21	—	7	—
15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	10	1	6	3	7	1	3	—	2	3	5	—	3	—
17	4	2	4	—	3	—	2	2	1	1	3	1	1	—
18	—	—	1	—	3	—	3	—	1	—	4	—	1	—
19	2	—	1	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—
20	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
22	1	3	5	2	2	—	2	1	5	—	3	—	4	1
23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
24	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	6	—	5	—	3	—	7	—	4	—	10	—	4	—
3	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
4	15	23	3	14	21	9	18	21	7	17	11	25	8	9
5	17	14	14	6	17	3	24	7	33	9	24	10	26	8
6	3	2	5	—	4	—	3	—	6	—	4	1	3	1
7	2	—	—	—	1	—	1	—	1	—	2	—	2	—
8	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
9	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1

4/75	1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1	6	2	5	1	4	2	1	4	7	—	2	2	77	30
—	3	—	1	—	2	—	6	—	2	—	1	—	60	—
5	—	4	—	7	—	5	—	1	—	4	2	2	21	96
3	—	7	2	8	2	7	3	5	3	4	1	3	22	89
3	8	—	5	1	5	1	5	2	11	3	7	1	263	54
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	1
—	6	—	4	—	—	—	2	—	6	—	7	—	90	—
—	12	—	12	—	8	1	12	—	11	1	19	—	266	16
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
1	5	1	2	—	4	—	2	8	2	1	2	1	118	39
—	1	1	—	1	—	2	5	1	—	1	1	1	42	17
—	1	—	2	—	1	—	1	—	1	—	—	—	28	2
—	—	—	1	—	1	—	3	—	1	—	—	—	21	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	1	1	—	2	7
—	—	1	6	—	2	—	4	—	5	—	6	—	67	10
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	6	—
—	—	—	—	—	—	—	2	—	4	—	2	—	11	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
—	1	—	2	—	5	—	1	—	6	—	2	—	85	4
—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—
10	7	16	9	24	7	20	10	23	6	21	6	13	191	361
5	14	5	14	7	10	6	15	7	11	1	11	7	388	137
—	2	1	3	—	1	2	6	—	4	—	2	1	89	12
—	—	—	—	—	2	—	1	—	2	—	2	—	25	—
—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	8	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	2

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/5	
		I	II	I	II	I	II
	XI. Netzhaut, Sehnerv.						
1	Blutüberfüllung der Netzhaut (Hyperaemia retinae)	—	7	—	8	7	35
2	Netzhautentzündung, getigerte (Retinitis pigmentosa)	—	10	—	6	—	6
3	Netzhautentzündung, getigerte mit Staar (Retinitis pigmentosa cum Cataracta polari)	—	—	—	—	—	3
4	Netzhautentzündung getigerte mit Erblindung (Retinitis pigmentosa cum Amaurosi)	—	1	—	1	—	1
5	Netzhautentzündung (Retinitis)	—	1	2	2	1	2
6	„ mit Nierenentzündung (Retinitis albuminosa)	1	—	—	2	—	2
7	Netzhautentzündung mit Zuckerruhr (Retinitis diabetica	—	—	—	1	—	—
8	Netzhautentzündung, syphilitische (Retinitis luetica)	—	—	—	—	—	—
9	Bluterguss in die Netzhaut (Apoplexia retinae)	—	—	5	—	4	—
10	Schwund der Netzhaut (Atrophia retinae)	—	1	1	—	1	—
11	„ „ „ mit Erblindung (Atrophia retinae cum Amaurosi)	—	—	—	—	1	1
12	Angeborenes Absterben der Netzhaut (Atrophia retinae congenita)	—	—	—	—	—	1
13	Pigmentinfiltration in die Netzhaut (Infiltratio pigmentosa n retinam)	—	—	—	2	—	—
14	Angeborener Mangel der Retina einerseits, Rudimente derselben anderseits (Defectus retinae congenitus)	—	—	—	—	—	1
15	Doppeltcontourirte Nervenfaserschicht (Hypertrophia strati nervosi)	1	—	—	—	—	2
16	Nethautablösung (Solutio retinae)	16	—	14	—	12	2
17	„ (Solutio retinae e Sclerectasia posteriore)	1	—	6	—	2	—
18	Netzhautablösung mit Staarbildung (Solutio retinae cum cataracta	2	—	6	—	2	—
19	Netzablösung nach Verletzung (Solutio retinae e causa traumatica)	—	—	1	—	—	—
20	Fremdkörper (Corpus alienum incapsulatum in iride)	—	—	—	—	—	—
21	Markschwamm in der Netzhaut (Glioma retinae)	—	—	—	—	—	—
22	Blutüberfüllung im Sehnerven (Hyperaemia insertionis nervi optici)	—	—	—	2	2	1
23	Entzündung des Sehnerven (Neuritis optica)	—	—	—	—	2	1
24	„ „ „ mit einseitiger Erblindung (Neuritis cum Amaurosi unilaterali)	—	—	—	—	—	—
25	Entzündung des Sehnerven mit Erblindung (Neuritis optica cum Amaurosi)	—	—	—	—	—	—
26	Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut (Neuro-Retinitis)	—	—	1	1	5	3

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
3	27	5	30	8	52	—	26	4	31	11	34	7	19	8	39
—	3	—	3	—	11	—	3	—	2	1	2	—	3	—	4
—	1	2	6	—	5	—	3	—	3	--	2	—	—	—	2
--	—	—	1	—	3	—	1	—	2	—	1	—	—	—	1
1	7	6	21	6	16	8	27	1	20	10	46	3	18	2	17
--	2	—	4	2	3	—	5	2	5	—	4	—	1	1	3
1	1	—	1	—	—	--	—	--	—	—	—	—	2	—	—
—	1	—	2	2	3	2	1	—	1	—	1	3	7	1	4
12	—	4	1	12	1	8	1	8	—	4	1		3	9	2
2	—	2	4	4	4	2	4	1	2	3	2		1	1	1
1	—	—			1	1	1	—	—	—	—			—	—
—	—	—					—	—	—	—	—			—	—
1	—	2			—	1	1	—	1	—	—	1	1	3	2
—	—	—					—	—	—	—	—				—
3	—	2		2	2	3	—	4	—	3	1				—
11	—	13	3	18	3	15	2	19	2	31	2	4	2	23	4
2	—	8	2	7	--	10	—	8	1	5	2				—
3	—	10		12	4	10	—	11	—	8	—	6	--	11	—
—	—	—		4		5	1	4	—	3	—	6	--	4	—
--	—	—				—		1	—	—	—	—	—	—	--
--	—	1		-		1	—	—	—	1	—		—	2	--
—	—	—				1	1	—	—		1		—	1	2
—	—	—	4	1	3	3	2	2	1	4	8	2	—	—	6
--	—	—					—	-	—		2		—	--	—
—	—	—			—	—	--	—	—		2	—	—	—	2
2	3	2	6	-	4	2	3	1	2	5	2	5	7	7	6

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1	9	19	1	13	2	9	2	7	3	10	4	26	1	12
2	—	4	—	10	1	7	—	4	—	5	—	3	—	7
3		4	—	5	—	—	—	—	—	4	—	2	—	1
4			—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
5	10	14	7	10	3	8	6	12	5	8	7	11	4	7
6	1	4	—	4	—	—	—	5	—	7	—	1	1	1
7	—	2	—	2	—	1	—	—	—	2	—	1	—	1
8	1	2	4	4	1	1	1	4	3	5	2	6	1	3
9	10	—	13	1	9	4	13	6	26	5	15	1	16	5
10	—	—	1	—	1	2	—	—	1	—	—	—	1	—
11	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
12	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	4	6	8	1	5	3	7	—	3	1	2	3	—	2
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	2	2	1	—	9	—	2	2	1	—	—	—	2	—
16	24	6	31	—	20	2	37	4	30	1	25	3	31	1
17	15	1	13	1	4	—	7	—	7	—	14	—	7	—
18	4	2	10	1	5	—	9	—	6	—	5	—	9	—
19	7	—	8	—	3	—	7	—	7	—	10	—	4	—
20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
21	—	—	2	—	1	2	12	5	6	—	3	—	10	—
22	1	4	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
23	2	3	1	3	2	5	4	11	7	19	8	20	8	30
24	—	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	2	—	—
25	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	2	1	1
26	3	7	1	7	7	8	4	5	5	9	5	5	5	7

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
4	9	6	15	14	27	12	23	7	22	8	8	7	9	134	517
–	–	1	1	–	5	–	3	–	6	–	1	–	5	3	111
–	–	–	1	–	–	–	2	–	1	–	1	–	1	2	48
–	1	–	1	–	1	–	–	–	–	–	–	–	1	–	18
3	12	–	5	–	8	9	13	1	8	1	8	10	3	106	314
–	1	–	1	–	1	–	2	–	1	–	3	–	1	8	63
–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	–	4	–	–	1	20
1	5	2	5	–	6	1	1	4	5	2	–	1		32	67
19	1	17	–	13	2	24	1	14	3	18	–	19	1	293	39
–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	1	–	2	–	25	22
–	–	–	–	–	1	–	–	–	–	1	–	–	–	6	4
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1	–	–	–	1	2
4	2	–	–	2	2	5	4	3	2	4	1	2	–	57	34
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–		1
4	–	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	1	–	41	10
29	5	35	3	23	1	15	1	24	4	30	–	28	3	568	54
12	–	10	–	8	1	4	–	9	–	11	–	7	–	208	9
10	1	3	–	8	–	3	–	4	–	9	–	7	–	173	8
6	–	9	–	5	–	8	–	6	–	5	–	3	–	115	1
–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	2	–
10	–	5	–	4	–	5	–	4	–	5	1	5	–	77	8
3	4	–	–	–	–	3	–	–	–	4	–	1	2	20	17
14	23	7	28	14	19	7	22	10	11	10	27	9	18	117	264
–	–	–	1	–	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	10
–	3	1	1	1	2	–	1	1	1	1	–	–	–	6	18
4	8	2	6	2	2	1	2	5	1	5	2	1	3	80	109

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
27	Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut mit einseitiger Erblindung (Neuro-Retinitis cum Amaurosi unilaterali)	—	—	—	—	—	—
28	Entzündung des Sehnerven und der Netzhaut mit Erblindung (Neuro-Retinitis cum Amaurosi)	—	—	—	—	—	—
29	Absterben des Sehnerven (Atrophia nervi optici)	—	—	—	3	1	—
30	Absterben des Sehnerven mit einseitiger Erblindung (Atrophia nervi optici cum Amaurosi unilaterali)	—	—	—	1	—	—
31	Absterben des Sehnerven mit Erblindung (Atrophia nervi optici cum Amaurosi)	—	—	—	—	2	1
32	Absterben des Sehnerven mit Erblindung, angeboren (Atrophia nervi optici cum Amaurosi congenita)	—	—	—	—	—	—
33	Verstopfung der Centralarterien (Embolia arteriae centralis)	—	—	—	—	—	—
34	Verstopfung der Centralarterien mit Erblindung (Embolia cum Amaurosi)	—	—	1	—	—	—
35	Halbsichtigkeit nach rechts (Hemiopia dextra)	—	—	—		—	—
36	„ „ links (Hemiopia senistra)	—	—	—	—	—	—
37	„ „ der Nasenseite (Hemiopia nasalis)	—	—	—	—	—	1
38	Halbsichtigkeit nach aussen (Hemiopia temporalis)	—	—	—	1	—	—
39	Bluterguss in den Sehnervenstamm (Apoplexia in trunco optico cum Amaurosi)	—	—	—	—	—	—
40	Ueberreizung der Netzhaut (Hyperaethesia retinae)	—	7	—	6	—	3
41	Unempfindlichkeit der Netzhaut (Anaesthesia retinae)	—	4	—	6	—	6
42	Nachtblindheit (Haemeralopia)	—	—	—	3	—	5
43	Tagblindheit (Nyctalopia)	—	—	—	1	—	—
44	Verzerrt- und Kleinsehen (Metamorphopsia et Micropsia)	—	—	—	—	—	—
45	Farbenblindheit (Daltonismus)	—	—	—	1	—	—
46	Umschriebene Herabsetzung des centralen Sehens (Scotoma centrale)	1	—	4	—	2	—
47	Schwachsichtigkeit ohne ophthalmoscopischen Befund (Amblyopia sine alteratione pathologica)	10	9	14	4	5	4
48	Schwachsichtigkeit, angeboren (Amblyopia congenita)	14	9	7	15	12	5
49	Schwachsichtigkeit aus Alterschwäche (Amblyopia senilis)	—	—	—	2	—	3
50	Schwachsichtigkeit nach Stoss gegen das Auge (Amblyopia e contusione bulbi)	1	—	1	—	2	—
51	Schwachsichtigkeit nach Ueberblendung (Amblyopia e luce intensiva)	—	—	—	—	—	1
52	Schwachsichtigkeit nach alten Hornhauttrübungen (Amblyopia e macula Corneae)	13	2	20	4	29	3

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	1
—	2	1	7	12	16	4	14	6	26	4	15	13	18	3	19
—	—	—	3	—	3	—	3	—	3	—	4	—	5	—	8
—	—	1	2	1	3	1	8	2	12	—	6	—	3	1	11
—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	7	—	4	—	6	—	9	—	8	2	18	2	10	—	6
—	3	—	3	—	—	—	2	—	3	—	3	1	4	2	9
—	4	—	4	—	2	—	1	—	—	—	2	—	1	—	5
—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—
—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7	1	10	1	7	2	3	1	3	—	4	—	1	1	1	2
3	2	3	12	11	20	10	4	6	—	9	10	16	17	7	22
7	—	6	2	10	3	12	—	10	—	4	—	15	1	14	1
1	3	—	—	—	—	—	2	—	1	1	1	—	2	1	2
—	—	1	—	—	—	4	—	2	—	—	—	1	2	1	—
—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	2	—	4	—	3
9	—	2	2	7	11	13	4	3	—	3	5	6	5	3	8

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
27	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	1
28	—	2	—	1	4	2	—	—	—	1	—	—	—	1
29	3	30	2	54	—	26	10	28	5	43	6	37	13	43
30	—	7	—	4	—	8	—	5	—	4	—	6	—	3
31	5	16	3	25	4	12	3	16	3	17	2	18	4	14
32	—	—	1	—	—	1	—	—	—	2	—	1	—	3
33	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	5	—	—	—
34	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1
35		—	—	1	—	—	—	—	—	3	—	1	—	—
36	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	3	—	—
37	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
39	2	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—	—	—	—
40	1	9	1	7	—	9	—	14	—	14	1	11	1	13
41		5	—	16	—	12	3	15	—	23	1	38	1	33
42	—	—	—	3	—	7	—	4	—	2	—	5	—	6
43	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
44	—	—	—	—	1	—	5	—	2	1	6	—	2	—
45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
46	2	2	7	4	7	—	8	1	11	4	11	9	5	6
47	11	15	7	3	17	2	15	4	10	3	13	—	16	12
48	12	2	12	—	6	—	9	1	13	—	21	—	13	—
49	—	1	—	1	—	4	—	—	—	5	—	5	—	—
50	1	—	3	—	8	—	7	—	8	1	10	1	8	1
51	1	1	—	4	—	6	—	1	1	6	—	—	—	—
52	8	12	5	4	3	12	2	8	8	2	10	13	17	22

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
1	1	—	1	2	3	—	1	—	—	—	—	—	—	8	16
10	40	10	33	10	25	7	28	4	44	12	38	10	26	146	625
—	7	—	3	—	3	—	4	—	6	—	8	—	6	—	104
3	9	4	15	4	14	1	13	3	6	4	7	6	7	57	235
—	1	—	1	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	2	16
2	—	4	—	6	—	4	—	4	—	3	—	2	—	35	—
2	—	4	—	2	—	2	—	3	—	1	—	1	—	23	1
—	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	11
—	1	—	4	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	15
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	4
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	1
—	12	1	17	—	21	1	24	1	25	1	20	—	18	12	298
2	34	—	35	—	24	2	39	—	25	2	28	3	30	17	400
—	5	—	1	—	5	—	11	—	2	—	6	—	2	—	86
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	7
6	—	1	—	6	1	—	—	3	—	8	—	6	1	50	2
—	2	—	2	1	4	3	16	3	28	—	13	—	—	7	68
7	1	18	5	8	6	15	4	16	4	14	8	10	1	182	63
23	7	5	—	5	2	4	1	5	4	6	1	11	1	242	159
11	3	10	—	14	—	9	—	21	1	24	2	30	6	316	51
—	—	—	4	—	4	2	5	1	6	—	5	1	3	7	59
7	—	8	—	9	—	11	—	13	—	14	—	10	—	127	3
—	1	—	3	—	—	—	2	—	2	—	—	—	1	3	40
9	5	7	5	6	5	7	10	9	9	4	11	3	4	206	166

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
53	Schwachsichtigkeit nach Netzhautcongestionen (Amblyopia congestiva)	—	18	5	10	5	36
54	Schwachsichtigkeit durch Gehirneinflüsse (Amblyopia e causa cerebrali)	2	6	1	5	2	8
55	Schwachsichtigkeit durch Einfluss von Spirituosen und Tabak (Amplyopia potatoria vel nicotiana)	—	8	—	7	—	9
56	Schwachsichtigkeit, sympatisch (Amblyopia sympathica)	1	—	2	—	—	—
57	Schwachsichtigkeit nach Blutverlust (Amblyopia haemorroghica)	—	—	—	1	—	—
58	Schwachsichtigkeit nach Typhus (Amblyopia e febri typhosa)	—	1	—	2	—	—
59	Schwachsichtigkeit nach Wechselfieber (Amblyopia e febri intermittente)	—	—	—	1	—	—
60	Schwachsichtigkeit nach Rückenmarksschwindsucht (Amblyopia e tabe dorsuali) . .	—	—	—	—	—	—
61	Schwachsichtigkeit nach unterdrückter Hautthätigkeit (Amblyopia e suppressione transpirationis)	—	—	—	—	—	2
62	Schwachsichtigkeit nach Stockung der Menses (Amblyopia e menostasia)	—	—	—	—	—	2
63	Schwachsichtigkeit nach Sonnenstich (Amblyopia ex insolatione)	—	—	—	—	—	—
64	Schwachsichtigkeit nach Bleivergiftung (Amblyopia ex intoxicatione saturnina) . . .	—	—	—	1	—	—
65	Schwachsichtigkeit nach Chinin-Vergiftung (Amblyopia ex intoxicatione chinini) . .	—	1	—	—	—	—
66	Temporäre Obscurationen (Obscurationes periodicae)	—	—	—	—	—	—
67	Erblindung nach angeborener dürftiger Entwicklung der Sehnerven (Amblyopia e debilitate nervi optici congenita) . . .	—	—	—	—	—	—
	XI. Refractions- und Accomodations-Anomalien.						
1	Kurzsichtigkeit (Myopia simplex))	—	15	—	39	—	55
2	Kurzsichtigkeit nach Ausbuchtung des hinteren Augenabschnitts (Myopia e Sclerotico-chorioiditis posterior)	—	49	—	81	—	53
3	Kurzsichtigkeit nach Veränderungen in der Aderhaut (Myopia ex atrophia chorioidiae)	—	14	—	12	—	20
4	Kurzsichtigkeit nach Hornhauttrübungen (Myopia e macula Corneae)	3	—	—	6	—	13
5	Weitsichtigkeit (Presbyopia)	—	114	—	182	—	141
6	Uebersichtigkeit (Hypermetropia)	—	17	—	27	—	21
7	Verschiedener Brechzustand der Augen (Anisometropia)	—	2	—	3	—	8
8	Ermüdung des Gesichts (Asthenopia) . . .	—	48	—	60	—	61

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
3	22	3	32	2	13	2	10	3	17	10	18	6	31	10	19
—	3	—	8	4	15	2	12	2	7	—	4	1	2	2	5
—	14	—	24	—	40	—	36	—	15	—	21	—	36	—	46
2	—	2	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	1	—	1	—	1	—	3	—	4	1	3	—	2
—	1	—	2	—	—	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—
—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	1
—	—	—	1	—	1	—	3	1	4	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	2	—	4	—	2	1	3	4	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	64	—	93	—	137	—	199	—	124	—	162	—	216	—	134
—	48	—	93	—	175	—	173	—	170	—	150	—	171	—	219
—	12	—	22	—	37	—	29	—	46	—	21	—	21	—	38
—	11	—	14	—	10	2	11	3	16	—	7	—	10	—	7
—	147	—	183	—	322	—	359	—	358	—	356	—	280	—	214
—	31	—	26	—	46	—	123	—	65	—	88	—	133	—	163
—	7	—	15	—	13	—	8	—	12	—	4	—	2	—	13
—	72	—	58	—	51	—	39	—	24	—	17	—	78	—	90

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
53	7	44	8	52	6	45	11	50	8	58	9	25	5	28
54	—	13	7	20	3	13	6	22	3	8	6	21	5	23
55	—	31	—	23	—	39	—	67	—	52	—	67	—	47
56	—	—	4	—	1	—	4	—	3	—	9	—	2	—
57	1	1	—	3	1	5	—	3	1	1	1	5	1	5
58	—	1	—	3	—	1	—	4	—	1	—	—	—	—
59	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60	—	1	—	3	—	—	—	4	—	5	—	3	—	—
61	—	—	—	1	—	1	—	1	—	1	—	2	—	—
62	—	1	—	—	—		—	—	1	1	—	1	—	—
63	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
65	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
66	—	3	2	2	—	2	—	—	—	2	—	3	1	1
67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1	—	137	—	107	—	127	—	167	—	166	—	160	—	234
2	—	235	—	256	—	168	—	183	—	204	—	167	—	207
3	—	28	—	33	—	29	—	26	—	25	—	19	—	20
4	2	9	1	13	1	20	—	19	2	17	2	11	8	24
5	—	271	—	326	—	287	—	304	—	369	—	252	—	308
6	—	166	—	231	—	193	—	205	—	201	—	233	—	194
7	—	8	—	21	—	10	—	12	—	24	—	12	—	19
8	—	93	—	66	—	61	—	76	—	64	—	57	—	91

1874/75		1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
9	27	6	34	4	31	5	29	12	50	8	51	3	15	150	765
6	17	4	16	1	16	1	23	5	29	5	25	7	21	75	342
—	45	—	53	—	37	—	44	—	31	—	36	—	39	—	867
4	—	5	—	2	—	7	—	4	—	6	—	2	—	63	—
—	4	1	4	—	2	—	3	—	4	1	4	—	3	8	63
—	1	—	5	—	1	—	5	—	5	1	2	1	—	2	38
—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	5
—	—	—	1	—	1	—	1	—	2	—	—	—	2	—	29
—	1	—	—	—	1	—	2	1	1	2	8	2	3	6	34
—	—	1	4	—	1	—	4	—	2	—	—	—	—	5	17
—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	5
—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
1	1	—	8	1	6	1	2	1	6	1	4	1	10	14	62
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		—	2
	243	—	211	—	196	—	194	—	224	—	221	—	171		3568
	138	—	177	—	122	—	172	—	215	—	249	—	171	—	3987
	27	—	19		16	—	14	—	29	—	20		12	—	589
—	23	—	6	—	8	—	16	1	10	1	15	3	12	29	308
—	293	—	268	—	259	—	290	—	364	—	478	—	325	—	7050
—	184	—	196	—	219	—	243	—	275	—	289	—	203	—	3772
—	22	—	13	—	19	—	23	—	24	—	33	—	17	—	344
—	49	—	37	—	58	—	88	—	108	—	119	—	70		1635

	Namen der Krankheit	1856/57		1857/58		1858/59	
		I	II	I	II	I	II
9	Accomodationskrampf (Spasmus accomodationis)	—	—	—	5	—	1
10	Accomodationslähmung nach Verletzung (Paresis accomodationis traumatica)	—	—	—	—	—	—
11	Accomodationslähmung nach Syphilis (Paresis accomodationis luetica)	—	—	—	—	—	—
12	Accomodationslähmung nach Halzentzündung (Paresis accomodationis ex affectione pharyng.)	—	—	—	1	—	2
13	Ungleichheit der Hornhautkrümmung bei Kurzsichtigen (Astigmatismus myopicus)	—	—	—	—	—	—
14	Ungleichheit der Hornhautkrümmung bei Weitsichtigen (Astigmaticus hypermetropicus)	—	—	—	—	—	—
	XII. Augenmuskeln und Nerven.						
1	Schielen nach innen (Strabismus convergens)	37	—	50	—	33	—
2	Alternirendes Schielen nach innen (Strabismus convergens alternans)	3	—	7	—	8	—
3	Periodisches Schielen nach innen (Strabismus convergens periodicus)	4	—	9	—	4	—
4	Schielen nach innen in Folge von Hornhauttrübungen (Strabismus convergens e macula corneae)	6	—	4	—	7	—
5	Schielen nach innen mit Vorbeischiessen der Sehachse (Strabismus convergens cum defectu visus centralis)	3	—	9	—	11	—
6	Schielen nach aussen (Strabismus divergens)	29	—	42	—	31	—
7	Schielen nach aussen in Folge von Hornhauttrübungen (Strabismus divergens e macula cornea)	10	—	7	—	14	—
8	Schielen nach aussen nach Operation (Strabismus divergens artificialis)	—	—	2	—	—	—
9	Schielen nach oben (Strabismus sursum vergens)	—	—	—	—	—	—
10	Schielen nach oben und aussen nach Operation (Strabismus sursum vergens et divergens artificialis)	—	—	—	—	—	—
11	Schwäche eines Augenmuskels (Insufficientia recti interni)	15	—	20	—	44	—
12	Lähmung der verschiedenen Bewegungsnerven (Paresis nervi oculomotorii)	4	—	2	—	2	—
13	„ recti interni)	—	—	2	—	1	—
14	„ nervi trochlearis)	—	—	—	—	—	—
15	„ „ abducentis)	—	—	2	—	2	—
16	„ „ facialis)	—	—	1	—	1	—
17	„ „ inferioris)	—	—	—	—	1	—
18	„ „ obliqui inferioris)	—	—	—	—	—	—
19	„ „ omnium nervorum)	—	—	—	—	—	—
20	Augenzittern (Nystagmus)	—	13	—	12	—	19
21	Ciliarnervenschmerz (Neuralgia ciliaris)	5	—	3	—	1	—
22	Unempfindlichkeit des dreitheiligen Nervs (Anaesthesia trigemini)	—	—	—	—	—	—

1859/60		1860/61		1861/62		1862/63		1863/64		1864/65		1865/66		1866/67	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
—	4	—	2	—	1	—	3	—	2	—	3	—	3	—	2
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	1	—	1	—	2	—	3	—	1	—	—	—	—	—	1
—	—	—	—	—	—	3	8	2	10	—	2	3	2	1	2
—	—	—	—	—	—	3	2	1	6	1	2	1	2	2	3
61	—	59	—	147	—	100	—	92	—	121	—	126	—	174	—
2	—	10	—	13	—	14	—	10	—	8	—	14	—	9	—
5	—	4	—	8	—	7	—	4	—	1	—	7	—	3	—
5	—	11	—	16	—	18	—	12	—	4	—	14	—	11	—
6	—	8	—	21	—	14	—	3	—	4	—	3	—	4	—
36	—	38	—	59	—	55	—	43	—	61	—	58	—	45	—
9	—	8	—	10	—	10	—	18	—	8	—	6	—	20	—
1	—	1	—	6	—	7	—	1	—	5	—	—	—	3	—
—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	1	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
45	2	39	—	28	—	19	1	35	—	24	3	44	3	19	3
1	1	3	—	3	—	5	—	3	—	2	—	9	1	2	—
4	—	4	—	1	—	2	—	1	—	4	—	4	—	7	—
1	—	—	—	1	—	1	—	4	—	1	—	—	—	—	—
3	—	6	—	2	—	11	—	7	—	20	—	9	—	21	—
—	—	1	—	2	—	2	—	2	—	3	—	1	—	2	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
—	3	—	18	—	11	—	18	—	9	—	11	—	7	—	16
3	1	2	2	4	—	4	2	7	1	5	5	4	4	8	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	1867/68		1868/69		1869/70		1870/71		1871/72		1872/73		1873/74	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
9	—	3	—	12	—	22	—	37	—	76	—	67	—	115
10	—	1	—	—	2	—	1	—	1	—	3	—	—	—
11	—	—	1	—	2	—	4	—	3	—	2	—	1	—
12	—	2	—	7	—	4	—	3	—	7	—	10	—	9
13	—	3	1	2	1	3	1	1	2	7	4	3	3	5
14	2	3	1	2	—	2	1	3	—	3	2	5	1	6
1	169	—	171	—	145	—	147	—	140	—	137	—	123	—
2	9		10	—	5	—	6	—	19	—	10	—	24	—
3	6	—	8	—	7	—	7	—	2	—	11	—	6	—
4	12	—	17	—	4	—	16	—	9	—	14	—	12	—
5	2	—	3	—	2	—	5	—	6	—	3	—	2	—
6	47	—	47	—	33	—	29	—	38	—	39	—	21	—
7	11	—	7	—	6	—	5	—	8	—	11	—	8	—
8	5	—	10	—	3	—	4	1	3	—	1	—	3	—
9	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
11	13	1	19	—	27	—	24	—	30	—	22	2	26	—
12	6	—	7	2	6	—	11	—	9	—	8	—	4	—
13	2	—	4	—	2	—	2	—	4	—	4	—	4	—
14	1	—	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—	2	—
15	17	—	18	—	19	1	21	—	19	1	20	1	28	1
16	1	—	2	—	7	—	4	—	2	—	2	—	2	—
17	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
19	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
20	—	18	—	23	—	18	—	14	—	19	—	23	—	16
21	3	—	5	1	9	1	9	1	11	2	—	—	10	1
22	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—

4/75	1875/76		1876/77		1877/78		1878/79		1879/80		1880/81		Summa.	
II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
89	—	57	—	52	—	45	—	67	—	82	—	92	—	912
—	3	—	6	—	4	—	2	1	7	1	1	—	35	3
—	2	—	2	1	4	—	4	—	6	—	5	—	36	1
11	—	6	—	7	—	8	—	12	—	9	—	25	—	132
5	2	5	—	4	—	9	2	6	3	6	3	1	31	84
7	2	6	1	6	1	6	3	15	2	10	2	8	26	97
—	119	—	126	—	147	—	142	—	149	—	99	—	2956	—
—	13	—	21	—	14	—	15	—	19	—	9	—	293	—
—	2	—	3	—	2	—	8	—	3	—	7	—	135	-
—	14	—	7	—	5	—	9	—	7	—	5	—	251	—
—	3	—	1	—	2	—	5	—	3	—	2	—	130	—
—	29	—	31	—	17	—	18	—	36	—	33	—	948	—
—	5	—	10	—	2	—	2	—	7	—	4	—	211	—
1	2	—	3	—	3	—	3	—	2	—	4	—	73	2
—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	4	—	13	1
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
—	14	—	9	—	39	—	18	—	27	—	9	—	628	15
—	5	—	4	—	9	—	10	—	9	—	7	—	139	4
—	6	—	3	—	6	—	6	—	5	—	1	—	82	—
—	2	—	1	—	2	—	1	—	3	—	4	—	30	—
—	17	—	14	—	19	1	20	1	14	1	25	—	349	7
—	—	—	1	—	5	—	4	—	2	—	1	—	52	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1
15	—	21	—	16	—	19	—	22	—	19	—	10	—	390
2	8	2	10	2	9	1	14	2	16	2	10	6	165	39
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—

Anmerkung.

Einige Diphtheritisfälle, die ich im Jahre 1857 beobachtete, sind nicht in der Tabelle angeführt, da sie sich unter meinen Augen bei Patienten entwickelten, die bereits früher in Behandlung gewesen waren. — Die Anwesenheit von Fremdkörpern, die in Hunderten von Fällen in der Bindehaut beobachtet wurden, ist in der Allgemeinbezeichnung „Conjunctivitis" enthalten. — Gestielte Wucherungen der Bindehaut, die einige Male vorkamen, sind ebenfalls dem Begriff der „Conjunctivitis" zugetheilt. — Fistula lacrimalis kam vor als das Resultat syphilitischer Exostose oder war durch das Auftreten von Pocken, sowie durch die Anwesenheit chronischer Eczeme in einzelnen Fällen bedingt. Die Anwesenheit von Altersringen der Cornea ist nicht als eine besondere Krankheit angeführt. Ich beobachtete sie verschiedentlich in einer Ausdehnung, dass die Hälfte der Cornea damit bedeckt war. — Perforation der Cornea ist in der Tabelle nicht als besondere Störungen verzeichnet, da sie nur die Theilerscheinung von Ulcus Corneae und Prolapsus iridis waren. — Geschwürsbildungen in der Sclera wurden nur zweimal beobachtet; einmal mit glatten scharf abgeschnittenen Rändern und reinem Grunde, das andere Mal in der exquisitesten Form eines Ulcus sinuosum, wie sich bei den Bemerkungen über Episcleritis erwähnt findet. — Wucherungen des Pigments im kleinen Irisring sind nicht als Krankheitsformen sui generis aufgeführt. — In dem Begriffe von Tumorbildungen in der Iris sind die Granulome enthalten. — Das Weisswerden der Cilien und Brauen wurde einige Male bei maligner Irido-Chorioiditis beobachtet. — Die purulenten und serösen Formen der Cyclytis sind in der Statistik nicht besonders geschieden. — Vorübergehende Transudationserscheinungen in der Netzhaut sind unter der Rubrik Retinitis subsummirt. — Der Ausdruck Amblyopia nach Tabes dorsualis ist mit Absicht gewählt, denn es handelte sich um Fälle, in denen noch kein Symptom einer wirklichen Atrophie vorlag. — Einzelne Jahrgänge weisen unverhältnissmässig viele Atrophien des Sehnerven und Phthisen des Augapfels auf; es sind vorzugsweise diejenigen, in denen ich eine Revision der Blindenanstalt zu Düren, wie sie mir vom rheinischen Provinzial-Landtag übertragen ist, abhielt. — Anisometropie umfasst das einseitige Vorkommen sowohl von Emmetropie, wie von Hypermetropie im Gegensatz zu Myopie. — Unter Astigmatismus sind nur die Fälle angeführt, die einer wirklichen Correction durch cylindrische Gläser bedurften.

III. Lider und Augenhöhle.

Alle entzündlichen Erkrankungen des Lidrandes, mögen sie den Character einer reinen Localstörung haben oder als Ausdruck eines scrophulösen Allgemeinleidens auftreten, verlangen in so ferne sie mit einer ödematösen Schwellung einhergehen zu ihrer möglichst raschen Beseitigung die Anwendung der feuchten Wärme. Es ist für den Heilzweck durchaus gleichgültig in welcher Form dieses so unscheinbare und doch so wichtige therapeutische Agens angewendet wird. Im Allgemeinen verdienen laue Bähungen da den Vorzug, wo es sich um mehr acute oder weniger intensive Lidprocesse handelt, während die Form der Cataplasmen mehr am Platze bei inveterirten Entzündungen ist. Die Anwendung in der einen oder andern Form lässt sich Wochen und Monate lang durchführen und muss im Allgemeinen bis zu dem Zeitpunkte fortgesetzt werden, in dem die ödematöse Schwellung beseitigt erscheint. Geht der entzündliche Process mit Abschuppung der Epidermis oder Krusten- und Borkenbildung an den intermarginalen Theilen der Lider einher, so verlangt die locale Behandlung die Anwendung solcher Mittel, die eine möglichst rasche Auflösung dieser Epithelbildungen herbeizuführen vermögen. Ein vorzügliches Mittel ist die Anwendung von weissem Präcipitat in Salbenform. Einzelne Patienten sind indessen gegen die Anwendung von Fetten, selbst Vaselin derartig empfindlich, dass sich bei ihnen unter dem Gebrauch dieser Mittel augenblicklich ein Erythem der Lidhaut entwickelt. Unter solchen Umständen mag man sich darauf beschränken eine Präcipitatlösung mit Hülfe eines kleinen Pinsels aufzutragen um so den gestellten Indicationen zu genügen. Wenn in ganz seltenen Fällen bei dieser Medication keine Beseitigung des chronisch gewordenen Leidens ein-

trat, dann erwies sich von ausgezeichneter Wirkung die Anwendung von laulichen Campherlösungen. Nur dann wenn die Blepharadenitis durch eine chronische Bindehauterkrankung unterhalten wurde, bedurfte es der gleichzeitigen, einmal täglich angewendeten Bepinselung der Conjunctiva mit einer schwachen Lösung aus Argent. nitr. Bestand nebenbei eine Blennorrhoe der Thränenorgane, so wurde der Ductus naso-lacrimalis mit Bor- oder Salicyllösungen ausgespritzt. Da wo die Lidränder durch Geschwürsbildungen theilweise unterminirt und leicht blutend erschienen, genügte es in einem Zeitraum von 2 zu 2 Tagen die kranken Stellen mit einem Stift aus Cuprum sulph. zu betupfen. Nur wenn der Process den Character einer scrophulösen Infiltration der Lider an sich trug, war neben den erwähnten localen Mitteln die Anwendung einer inneren Medication unerlässlich. Meine Therapie bestand vorzugsweise in dem Gebrauch der Sudorifera, indem des Abends eine Tisane aus Radix Sassapar. und Fol. Jaborandi gereicht wurde. Je nach den Indicationen, deren Berücksichtigung das Allgemeinbefinden verlangte, kamen Ferrum jodat., Kal. jodat. oder sonst ein leicht verdauliches Eisenpräparat, in der kälteren Jahreszeit Eisenleberthran in Anwendung. Nicht minder häufig Vollbäder mit Zusatz von Kochsalz oder Kreuznacher Mutterlauge.

Lang bestandene Blepharadenitis, besonders dann wenn sie sich mit einer Entzündung der Haut des unteren Lides complicirt, erzeugt sehr gerne eine Verkürzung dieses Lides, die sich eben durch eine ungenügende Bedeckung des inneren Augenwinkels manifestirt. Ueberall da, wo nach Beseitigung des Grundleidens sich der Lidschluss am inneren Augenwinkel ungenügend erwies oder wenn sonst im Gefolge von Hautkrankheiten, trachomatösen Lidverkrüppelungen u. s. w. eine derartige Anomalie der Lidbedeckung eintrat, wurde eine subcutane Durchschneidung des Ligamentum externum in der Entfernung eines halben Centimeters vom äusseren Lidwinkel ausgeführt. Man kann keinen Augenblick über die Nothwendigkeit dieser Operation im Zweifel sein, wenn man dem Patienten nur aufgibt seine Lider zu schliessen. Augenblicklich überzeugt man sich von der ungenügenden Bedeckung Seitens des unteren Lids und

auch da wo sie nur noch nothdürftig stattfindet, beobachtet man eine starke Runzelung der Haut am inneren Lidwinkel, eben als Ausdruck der behinderten Contraction dieser Partie des Orbicularis. So wie indessen das Ligamentum externum durchschnitten ist, sieht man gleich den überraschenden Effect in dem Hinaufrücken des Punctum lacrimale inferius und sein Eintauchen in den Thränensee. Seit Jahren habe ich mich dieses Verfahrens, dessen Anwendung ich zuerst in den Händen von Adolph Weber sah, bedient und damit die glücklichsten Erfolge erzielt.

Bei Paresen des Nervus facialis habe ich zu wiederholten Malen behufs Erzielung eines bis dahin unmöglichen Lidschlusses ein Operationsverfahren in Anwendung gebracht, das ich allen Fachgenossen nur empfehlen kann. Es ist ein sehr einfaches und besteht in der Herausnahme eines ellipsoiden Hautstücks an der Schläfenseite. Der Grundgedanke ist, durch Narbenspannung am äusseren Lidwinkel das untere Lid zu heben und das obere herabzuziehen. Nach verschiedenen Versuchen bin ich dabei geblieben die Ellipse etwas schräg von oben und innen nach unten und aussen anzulegen um durch Vereinigung der entgegengesetzten Wundränder mit starken Suturen das herabgesunkene untere Lid möglichst zu heben. Die Lidspalte erleidet dadurch eine gerade Streckung. Man thut gut den Effect so stark wie möglich zu machen, weil späterhin doch immer einige Relaxation der ursprünglichen Operationswirkung eintritt. Sollte die Lidspalte sich zu sehr ausgedehnt erweisen, so lässt sie sich nachträglich noch immer durch Tarsoraphie auf ein beliebig kleines Maass reduciren, während da, wo die Anlegung des unteren Lids an den Augapfel sich nicht fest genug erweist dieser Effect schliesslich leicht durch Herausnahme eines kleinen Dreiecks zu erzielen ist. Ich hebe die Anlegung der Suturen in horizontaler Richtung hervor, weil das Resultat ein viel günstigeres ist, als wenn die verticale Anwendung gewählt wird. Als Professor Rossander aus Stockholm, ein durch seine operative Geschicklichkeit allgemein bekannter Chirurg mich im vorigen Jahre besuchte, war sein vis-à-vis bei Tische ein ostindischer Kaufmann, dessen Deformität durch den operativen Eingriff, trotz noch bestehender Facialisparese derartig

verdeckt war, dass der Lidschluss unter gewöhnlichen Verhältnissen als normal gelten konnte und nur noch beim Lachen bemerklich war.

Wenn zahlreiche Beobachtungen erwiesen haben, dass das Cardinalsymptom eines Glaucoms in der Anwesenheit der intraocularen Drucksteigerung liegt, während alle anderen Erscheinungen, die früher wohl als maassgebend für die Begründung der Diagnostik angesehen wurden, der Reihe nach fehlen können, dann möchte es in Bezug auf Morbus Basedowii schwer halten zu sagen, welches Symptom unerlässlich ist um den Begriff der Krankheit stricte zu definiren. Nach rein theoretischen Erörterungen sollte man a priori voraussetzen, die Herzpalpitationen und die dadurch vermehrte Pulsfrequenz müssten den Ausgangs- und Schwerpunkt aller Erscheinungen bilden, gleichviel ob man ihren letzten Grund in einer Lähmung der in den Sympathicusbahnen verlaufenden vasomotorischen Nerven sucht, oder aber, ob man der Auffassung Sattler's folgend, in einer umschriebenen Läsion des vasomotorischen Centrums den aufgehobenen Hemmungseinfluss des Nervus vagus auf das Herz zu finden glaubt. In der Reihe der von mir beobachteten Fälle von Morbus Basedowii konnte 4 mal die Abwesenheit einer beschleunigten Herzthätigkeit constatirt werden; unter dieser Zahl war ein 23jähriges Mädchen, bei dem jede Spur einer Schwellung des Halses fehlte; ein linksseitiger Exophthalmos war das einzige Symptom, welches auf die Existenz einer Basedow'schen Krankheit hinwies. Das rechte Auge war hinsichtlich der Prominenz, der Beweglichkeit und der Sehschärfe in jeder Beziehung intact. Die Elemente zu einer unzweifelhaften Begründung der Diagnostik hätten fehlen müssen, wenn beim Blick nach unten die Beweglichkeit des Lides sowohl auf der einen wie auf der anderen Seite nicht zurückgeblieben wäre. Bei einer 28jährigen Dame war durch das plötzliche Ausbleiben der bis dahin regelmässigen Menses eine strumatöse Schwellung des Halses mit Herzpalpitationen, aber ohne irgend welche Prominenz der Bulbi aufgetreten. Auch in diesem Falle fehlten die Lidsymptome nicht. Man muss demnach schliessen, dass diese Erscheinung, welche an

und für sich von mehr untergeordneter Bedeutung ist. in rein symptomatischer Beziehung als characteristisch für die Entwickelung des Morbus Basedowii gelten darf.

Bei einer Durchmusterung meiner Journale nach den veranlassenden Momenten fand ich zum Theil die rein psychische Einwirkung der Furcht und des Schreckens, ein andermal rasches Versiegen der Menstruation in den Jahren der normalen Geschlechtsreife oder zur Zeit der Involution, einmal excessives Nasenbluten, ein andermal Abortus und in der grössten Zahl der Fälle ausgesprochene Blutarmuth — also Symptome die zum Theil auf Anaemie des Gehirns hinwiesen; in einem anderen Falle entwickelten sich die Erscheinungen des Morbus Basedowii im Gefolge einer schleichenden Meningealhyperaemie, während bei einer jungen 28jährigen Frau die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Syphilis congenita gestellt werden musste. Diese ursächligen Momente hebe ich desshalb so besonders hervor, weil sie mir eine gewichtige Stütze der Sattler'schen Auffassung zu sein scheinen, wonach der letzte Grund aller Erscheinungen in einer functionellen Störung des vasomotorischen Centrums zu suchen sei.

Jener eben erwähnte Fall mit schleichender Meningealhyperaemie war dadurch bemerkenswerth, dass die Höhe des Exophthalmus stets in einem regelmässigen Abhängigkeitsverhältniss von der Intensität des cerebralen Leidens stand. Patient ist nach Jahre langer Dauer von seinem Kopfleiden vollständig befreit, kann sich ununterbrochen seinen vielfachen schriftlichen Arbeiten hingeben und nur noch ein fremdartiger Blick, resultirend aus der mangelnden Lidbedeckung, weisst auf die Existenz des einstigen Augenleidens hin.

In dem Falle, den ich als auf Syphilis congenita basirend deuten musste, hatte von frühester Kindheit eine so hochgradige Scrophulose bestanden, dass ungewöhnlich grosse Narben an beiden Seiten des Halses zurückgeblieben waren. Patientin hatte Zeit Lebens an Kopfweh gelitten, das seit ihrer Verheirathung sich nur gesteigert hatte; 2 mal war ohne irgendwelche weitere Veranlassung Abortus aufgetreten; 3 andere Kinder genossen eine leidliche Gesundheit. Seit einigen Monaten und ganz besonders seit der Geburt des jüngsten

Kindes hatte das Kopfweh immer grössere Dimensionen angenommen, so dass Patientin gezwungen war Wochen lang das Bett zu hüten. Dabei wurde die rasche Ermüdung des Gesichts immer grösser, wie nicht minder die Empfindlichkeit gegen Licht. Neben diesen Erscheinungen hatte sich das Bild des Morbus Basedowii in vollendester Form entwickelt. Als ich die Patientin zum ersten Male in diesem Herbst sah, war die Sehschärfe beiderseits auf $^1/_5$ reducirt, die Fähigkeit roth und grün als Complementfarben zu erkennen, aufgehoben. Der Augenspiegel documentirte die Anwesenheit einer schleichenden Neuritis optica auf beiden Augen mit Verbreiterung der Insertionsstelle, wie sie durch Wucherung des Bindegewebes und dadurch bedingte Hyperaesthesie so ausserordentlich characteristisch für luetische Störungen ist. Ueber das Resultat der eingeschlagenen Behandlung vermag ich bis jetzt noch keine Mittheilung zu machen.

Alle Erkrankungsfälle des Basedow'schen Leidens, welche bisher zu meiner Beobachtung gelangt sind, betrafen mit Ausnahme von 2 Männern — der oben angeführte Fall von Meningealerkrankung und ein früherer ohne Anhaltspunkte für die Pathogenese — nur weibliche Individuen.

Es ist bemerkenswerth, dass unter all' diesen Fällen nur 2 mal Verschwärung der Hornhaut zur Beobachtung gelangte. Patientin präsentirte sich mir zuerst am 7. August 1879 mit ausgesprochenem Morbus Basedowii. Die hoch in den 30ern stehende, unverheirathete Dame war nach der Mittheilung des Hausarztes bis vor einem halben Jahre stets gesund gewesen. Fortwährende Aufregungen hatten Jahre hindurch auf sie eingestürmt, denn auf ihren Schultern lastete fast ausschliesslich die Pflege einer schwer kranken Schwester, die kurz vorher nach 3jährigem Krankenlager an chronischer Bulbärparalyse zu Grunde gegangen war. Der 80jährige Vater hielt die Familie ebenfalls in steter Aufregung, denn seit Jahren litt er an Angina pectoris, zeitweilig mit einer derartigen Unregelmässigkeit der Pulsschläge, dass der Arzt sie nicht mehr zu zählen vermochte. So schienen also Anomalien des Gefässsystems gewissermaassen in der Familie hereditär zu sein. Auch der Bruder, der mir die schwer

kranke Schwester zuführte, litt an ausgesprochenen Gefässectasien im Bereiche des ganzen Gesichts.

Die gesteigerten Herzpalpitationen, welche sich bei unserer Patientin in den letzten Monaten eingestellt hatten, wurden von ihr Anfangs als eine Folgeerscheinung der anhaltenden Gemüthsbewegungen gedeutet. Dann zeigte sich eine allmälig wachsende Gefässinjection des untern Conjunctivalabschnitts, die in der Heimath als Bindehautentzündung aufgefasst und behandelt wurde. Schliesslich nahmen die Augen einen glotzenden Ausdruck an; intercurrent trat acuter Gelenkrheumatismus auf, der aber nach dem Gebrauch von Natr. salicyl. bald wich. Als ich die Patientin zum ersten Male sah, war die Hornhaut beider Augen von dicken Conjunctivalwülsten, correspondirend der Ausdehnung des untern Lids eingefasst. Die Hornhaut des rechten Auges war noch vollständig transparent, linkerseits bestand bereits graue Infiltration, die bis an den untern Pupillarrand reichte. Die Empfindlichkeit der rechten Hornhaut war bei Betupfen mit einem Papierschnitzel herabgesetzt, linkerseits kaum noch eine reactive Lidbewegung vorhanden, wenn die Hornhaut berührt wurde. Der Puls war 110, der Kopf im höchsten Grade eingenommen. Am dritten Tage war die linke Hornhaut zu $^5/_6$ infiltrirt und die rechte zeigte bereits den Beginn derselben grauen, ominösen Infiltration, die linkerseits schon im Momente der Vorstellung constatirt war. Es gab überhaupt kein Symptom in dem Krankheitsbilde, das nicht eine Steigerung trotz hoher Dosen von Tinct. Veratri viridis erlitten hätte. Keine Woche war verflossen, als ich eines Morgens zu der Patientin gebeten wurde, da das linke Auge unter grossen Schmerzen gesprungen sein sollte. Ein Theil des Glaskörpers hing noch auf der Wange, die Linse fiel in meine Hand hinein, als der Verband entfernt wurde. Monate lang zog sich die Behandlung hin. Cataplasmen, unter die mit Oleum papaveris getränkte Leinwandstreifchen gelegt wurden, verminderten das furchtbare Spannungsgefühl in den Augen und gaben einen schwachen Hoffnungsschimmer, eine Vascularitation in dem grauen Infiltrationsgebiet hervorrufen zu können. Dyspnoe und Schwere des Kopfes stiegen immer mehr unter der stürmischen, sich stellenweise bis zu

140 Schlägen in der Minute erhebenden Herzpalpitation. Eisaufschläge auf den Kopf, continuirlich bei Tage fortgesetzt, unterstützt ab und zu von dem intercurrenten Ansetzen von ein paar Blutigeln an das Septum narium vermochten allein der armen gequälten Kranken einige Erleichterung zu bringen. Digitalis und die fortgesetzte Darreichung von Tinct. Veratri viridis erzielten kaum eine nennenswerthe Herabsetzung der Pulsfrequenz. Im Winter endlich liessen die stürmischsten Erscheinungen nach, der obere Theil der rechten Hornhaut behielt seine Transparenz so weit, um eben noch das Faserwerk der Iris erkennen zu lassen; dann trat die Prominenz der Bulbi etwas zurück, später verlor sich der untere Conjunctivalwulst so weit, dass ein nothdürftiger Lidschluss erreicht wurde. Patientin konnte nunmehr mit der Weisung in die Heimath entlassen werden, dort dieselbe Medication weiter zu gebrauchen und zur Lichtung der vorhandenen Hornhauttrübung täglich Einträufelungen von Physostigmin. salicyl. zu machen. Die Lichtperception war rechterseits durchaus befriedigend, linkerseits unbestimmt. Mit der Abnahme der Prominenz der Bulbi kehrte auch allmälig die Sensibilität der Hornhaut auf Berührung wieder zurück. Im Frühjahre glaubte ich die Lage der Dinge so weit gesichert, um die Ausführung einer Iridectomie unternehmen zu dürfen, wenngleich der Lidschluss noch immer mangelhaft und der untere Conjunctivaltheil noch immer aufgewulstet war. Die Hornhaut war indessen noch derartig trübe, dass ich die Operation nur unter Loupenvergrösserung vorzunehmen wagte. Am 23. April 1881 wurde die Iridectomie vollführt mit einem solchen Erfolg, dass Patientin nach Verlauf von 14 Tagen meine Finger in 8 Fuss Entfernung zu zählen vermochte. Als ich sie im Laufe des verflossenen Sommers wieder sah, hatte sich das obere Hornhautsegment noch mehr geklärt; ich musste mich aber auch leider davon überzeugen, dass die Trübung des Linsenkerns die beginnende Entwickelung eines grauen Staars anzeigte. Linkerseits war inzwischen der Lichtschein noch unbestimmter geworden, als er bis dahin schon gewesen war, der Bulbus war hart geworden, ein Umstand, der mich dazu bestimmte, der Patientin die Ausführung einer Iridotomie vorzuschlagen, wobei ich die geheime

Hoffnung nährte, dass vielleicht doch noch ein dürftiges Sehvermögen zu erzielen sei. Die Operation, im Spätherbst ausgeführt, bewirkte die vollständige Durchschneidung des obern Segmentes von der einen Peripherie bis zur andern, die Schnittöffnung präsentirte sich ganz schwarz, aber das Gewebe war durch die vorausgegangene Infiltration derartig starr geworden, dass die beiden Schnittränder sich wieder fest aneinander legten und nur eine Herabsetzung des intraocularen Druckes erzielten. Bemerkenswerth anzuführen ist, dass die gesammte Hautoberfläche sich während der ganzen Dauer der Krankheit durch ungemeine Trockenheit und Sprödigkeit auszeichnete und beide sonst gut entwickelten Brustdrüsen fast um die Hälfte schwanden.

Die Therapie für die Behandlung des Morbus Basedowii ist für mich dieselbe geblieben, wie ich sie im Allgemeinen schon früher*) empfohlen hatte. Sie wechselte nur insofern, als veränderte Ursachen in der Entwickelung der in Rede stehenden Krankheitsform, veränderte Indicationen bedingen konnten. Nicht oft genug kann hervorgehoben werden, dass nur die eiserne Consequenz in der Innehaltung einer als rationell erkannten Medication fähig ist, wirklich glänzende therapeutische Resultate zu erzielen.

Im genauesten Gegensatze zu der relativen Häufigkeit des Morbus Basedowii stand die ausserordentliche Seltenheit in dem Vorkommen des pulsirenden Exophthalmus. Nur drei Fälle dieser Krankheitsform sind zu meiner Beobachtung gelangt.

Der erste Fall betraf einen jungen Schustergesellen, der im Juli 1873 beim Nachhausegehen von einer Rotte von Raufbolden überfallen und mit Stockschlägen derartig misshandelt wurde, dass er für todt in einer Strassenrinne liegen blieb. In diesem Zustande wurde er von Vorübergehenden aufgehoben und in's hiesige Marienhospital gebracht, um dort der Behandlung des inzwischen verstorbenen Dr. Windscheidt übergeben zu werden. Dieser constatirte bereits am folgenden Morgen vollständige Aphasie mit beginnender Meningitis. Neben einer Reihe äusserer Verletzungen

*) Ophthalmologische Mittheilungen S. 16. — 1874.

war auf der Grenze des linken Os parietale und temporale in der Breite von $1^1/_2$ Centimeter über und vor dem Ansatz des Ohrs eine breite Wunde vorhanden, die wie die spätere Untersuchung ergab, von einem Stich mit einem Messer herrührte, das bis an's Heft in's Gehirn gedrungen war. Als ich den Patienten nach Ablauf der Meningitis zum ersten Male sah, waren bereits einige Wochen seit dem Tage der Verletzung verstrichen. Ein junger schwächlicher Mensch, damals 26 Jahre alt, wurde mir von zweien seiner Freunde, deren Nacken er umklammert hatte, zugeführt. Er war nicht mehr im Stande aufrecht zu stehen, denn die rechte Seite hatte in Arm und Bein eine so unvollkommene Beweglichkeit, dass diese Glieder nur noch geschleppt wurden. In Folge einer Lähmung des rechtsseitigen Fascilis bestand Unfähigkeit des Lidschlusses. Patient konnte sich nur in lallenden Tönen ausdrücken. Das linke Augenlid, tief herunterhängend, vermochte den stark hervorgetriebenen Augapfel nicht zu decken, denn ein ungewöhnlich starker, schmutzig brauner Conjunctivalwulst überragte und drückte das untere Lid nach abwärts. Die durch Lähmung des linken Abducens weit nach innen gewendete Cornea war mit Ausnahme des obern Randtheils grau infiltrirt und vollständig unempfindlich bei irgend welcher Berührung. Das Erlöschen der Sensibilität konnte gleichfalls in allen Verzweigungen des ersten und zweiten Trigeminusastes durch Stichversuche mit einer Nadel constatirt werden. Legte man den Finger auf das obere Lid, so wurde er durch die Pulsationen des Bulbus gehoben und das Ohr vernahm ganz deutlich einen schwirrenden Ton. Ueber die Existenz eines Aneurysma der Arteria ophthalmica konnte für mich kein Zweifel bestehen, die Stichverletzung musste neben einer Laesion der dritten Stirnwindung entweder direct die Carotis im Sinus cavernosus tangirt haben oder hatte einen Bruch der Orbita mit consecutiver Compression des Abducens und der beiden Trigeminusäste bewirkt. Mit einiger Mühe konnte ein Theil des Bulbus wieder in die Orbita zurückgedrängt werden, um gleich wieder hervorzutreten, sowie der Druck nachliess. Es war immerhin möglich, dass die Lähmungserscheinungen in der rechten Körperhälfte von einer Fissur an der linken Schädelbasis ab-

hingen, ebenso sehr konnte indessen die Annahme begründet sein, dass der mechanische Insult der rechten Kopfseite durch die Stockschläge auf dem Wege der consecutiven Meningitis die Lähmungserscheinungen bedingt hatte. Durch Zeichen gab Patient zu verstehen, dass ein unerträgliches Kopfweh ihn unaufhörlich quäle und ihn Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen lasse. Als erste Aufgabe der Therapie wurde die Beseitigung dieser Reizerscheinungen betrachtet und conform dieser Auffassung neben der grössten Ruhe die continuirliche Application von Eisaufschlägen auf den Kopf, das Setzen eines Setaceum in den Nacken und der innere Gebrauch von Derivantien verordnet. Als sich Patient nach 8 Tagen mir wieder vorstellte, konnte bereits eine erhebliche Besserung dieser cerebralen Reizerscheinungen constatirt werden. Wochen hindurch gestaltete sich das subjective Befinden des Patienten immer günstiger, wenngleich die äusseren Erscheinungen so ziemlich dieselben waren wie sie bei der ersten Vorstellung gewesen waren. Dann verlor ich den Kranken aus dem Gesichte, glaubend er sei seinen Leiden erlegen. Nach Jahren sah ich ihn zu meinem nicht geringen Erstaunen wieder. Der Exophthalmos war vollständig geschwunden, die Hornhaut in ihrem äussern Drittel getrübt, noch immer unempfindlich bei der Berührung; dieselbe Sensibilitätsanomelie bestand wie früher in den beiden Trigeminusästen. Die linksseitige Abducensparese war geblieben, der Lidschluss auf beiden Augen perfect, nur der rechtsseitige Facialis functionirte in so weit ungenügend, als Pfeifen unmöglich war und ab und zu eine leichte spastische Contractur in seinem linken Antagonisten stattfand. Die rechte Körperhälfte wird noch immer etwas nachgeschleppt, Patient bewegt sich indessen frei, ohne Stütze eines Stockes, sein Handwerk hat er längst wieder aufgenommen, nur in die Finger der rechten Hand ist das Gefühl nicht völlig wiedergekehrt, so dass ihm die Handhabung des Hammers einige Schwierigkeiten macht. Die Aphasie ist nur theilweise rückgängig geworden und somit die Sprache noch immer schwer verständlich, in der vorderen Partie der Zunge ist indessen die Sensibilität gegen früher wesentlich vermindert. Schlaf und Appetit, sowie das Gedächtniss sind in jeder Beziehung gut. Patient erzählte mir, er

sei nicht wiedergekommen, weil ihm immer dasselbe verordnet sei und so habe er denn alles ruhig weiter gebraucht, volle 5 Monate hindurch, bis das Kopfweh, sowie das qualvolle Sausen und Brausen im Kopfe völlig geschwunden seien, dann erst habe er das Haarseil entfernt. Mit dem Nachlassen dieser Qualen sei auch „das Auge immer kleiner geworden" und damit „das dicke Blut" vor und nach fortgegangen.

Kurz nachher sah ich einen französischen Patienten mit colossalem Exophthalmus des linken Auges, entstanden durch einen Fall gegen einen Baumstamm beim Sturz mit dem Pferde. Trotz seiner gewaltigen Prominenz war der Bulbus leicht zurückführbar, das Pulsiren erstreckte sich bis in die Schläfenarterien. Ich sah den Fall nur consultando.

Neben diesen Fällen sah ich noch einen dritten bei einem jungen Bergmann am 26. Februar 1878. Der rechtsseitige Exophthalmus war durch Quetschung des Kopfes entstanden. Die Compression der Carotis beseitigte gleich das Pulsiren und Schwirren. Patient hat sich nicht wieder präsentirt, weil ihm nicht die Garantie der Heilung gegeben werden konnte.

Die Zahl der beobachteten retrobulbären Geschwulstbildungen mit sich daran anreihendem Exophthalmus war eine relativ beträchtliche. In einzelnen Fällen, die zur Operation gelangten, wurde die Erhaltung des Bulbus und eines intacten Sehvermögens erreicht. Ein Fall, dessen glückliche Operation unter den denkbar grössten technischen Schwierigkeiten stattfand, bleibt mir immer bemerkenswerth. Es handelte sich um einen jungen Juristen aus Brüssel, der sich mir zuerst im Jahre 1863 mit einer kleinen subconjunctivalen Geschwulstbildung im innern Winkel des rechten Auges präsentirte. Mit Rücksicht auf die weiche Elasticität der Geschwulst und ihre unscheinbare Form wurde damals die Diagnose auf ein Lipom gestellt. Mein Vorschlag einer Operation wurde als nicht urgirend vor der Hand abgelehnt. Ich sah den Patienten noch häufig wieder, und konnte wenn auch ein langsames, doch stetes Wachsen der Neubildung constatiren und zwar ganz besonders der Breite nach, so dass der Bulbus allmälig erheblich nach aussen gedrängt wurde.

Die Function des Musc. rect. intern. konnte, soweit sie eben nicht mechanisch durch die Geschwulst behindert war, als ziemlich intact gelten. Eine leichte Prominenz des Augapfels war für gewöhnlich kaum wahrnehmbar, nur in Momenten der Aufregung trat sie sichtbar hervor. Alle diese Umstände drängten zu einer Entscheidung, so dass am 3. April 1873 zur Vornahme der Operation geschritten werden musste. Wegen der Möglichkeit einer partiellen Verwachsung der Geschwulst mit dem innern Augenmuskel ging mein Vorschlag dahin, ohne Chloroformnarkose zu operiren, um durch intercurrent möglich werdende Bewegungen des Bulbus darüber Gewissheit erlangen zu können, dass der Muskel selbst in keiner Weise durch das Messer verletzt würde. Nach Spaltung der innern Lidcommissur und Abpräparirung der Conjunctiva wurde das ohnehin so beschränkte Operationsterrain mittelst stumpfer Haken nach Möglichkeit frei gelegt und unter kleinen Scheerenschnitten (Cooper) vorsichtig zwischen innerem Augenmuskel und Geschwulst einzudringen gesucht. Ich konnte mich bald davon überzeugen, dass es sich nicht um ein Lipom, sondern um eine tief in die Orbita hineindringende Neubildung von fibrösem Character handele. Nach jedem Schnitt musste ich durch die Bewegungen des Auges, die Patient während der ganzen Zeit mit dem grössten Heroismus auf meine Aufforderung hin ausführte, die Ueberzeugung zu erlangen suchen, dass der Muskel nicht durchschnitten sei, denn das Operationsfeld war auch abgesehen von der Blutung völlig unsichtbar, mein in der Wunde eingeschobener kleiner Finger diente allein zur Controle, um die Richtung der Instrumente bestimmen zu können. So wie einmal die Trennung bis zur Tiefe der Muskelinsertion glücklich vollendet war, ging die weitere Lösung des Fibroms von der innern Orbitalwand mit ziemlicher Leichtigkeit von statten. Nach Verlauf einer Stunde war die Geschwulst in ihrer Totalität glücklich herauspräparirt; sie hatte eine keulenförmige Gestalt, das vordere Ende war abgerundet, von der Dicke einer kleinen Kirsche, um sich dann nach hinten zu einem bandartigen Streifen zu verjüngen; oberflächliche und später ausgeführte quere Durchschnitte erwiesen eine Neubildung von sehniger, gelblich weisser Structur. Durch eine Reihe von Suturen wurde die von

allen Seiten herbeigezogene Conjunctiva befestigt und so eine befriedigende Deckung der Wunde erzielt. Die Heilung verlief ohne irgend welche Eiterbildung im orbitalen Zellgewebe. Patient, heute ein angesehenes Mitglied des Barreau's von Brüssel, hat von dem Tage der Entlassung bis zur heutigen Stunde zu keinen Augenblick an Doppelsehen gelitten.

In einem andern Falle von retrobulbärer Geschwulstbildung gelang mir nach $^5/_4$stündiger Arbeit die vollständige Freipräparirung des von einem Fibrom umklammerten Opticus. Die Geschwulst war so umfangreich, dass die Lider sich zuweilen hinter dem Bulbus schlossen und nur mit einiger Anstrengung diese Strangulation gehoben werden konnte. Das Wachsthum der Geschwulst hatte ich vom November 1862 bis zum Herbste 1864 verfolgt und eine Operation immer hinausgeschoben, weil bei dem relativ befriedigenden Stand des Sehvermögens ich in keinem Falle das Auge zu opfern wünschte. Patientin las bei der ersten Vorstellung noch ganz feine Schrift, dann sank die Sehschärfe allmälig bis auf No. 16 unter den begleitenden Erscheinungen einer Neuritis optica. Nach Ausführung der mit grossen Blutverlusten verbundenen Operation fand sich, dass der Opticus um $2^1/_2$ Centimeter ausgezogen war, so dass der Augapfel nach Entfernung der Geschwulst nicht mehr von den Lidern bedeckt werden konnte. Vier Tage zögerte ich, bevor ich mich zur totalen Entfernung des immer noch sehfähigen Auges entschliessen konnte. Die Blutverluste und die Gemüthsbewegungen hatten derartig Depressionserscheinungen bei der noch jungen kaum 30jährigen Frau erzeugt, dass sie 3 Wochen hindurch zwischen Leben und Tod schwebte.

Dieser Fall möchte wohl einer der wenigen sein, bei denen trotz dieser enormen Dehnung des Opticus so lange Zeit hindurch ein derartig relativ guter Stand der Sehschärfe erhalten blieb. Der Sehnerv reagirt im Allgemeinen äusserst rasch auf alle Schädlichkeitseinwirkungen, die ihn direct treffen. In einem Falle konnte ich beobachten, dass durch directes Eindringen eines Schrotkorns in die Orbita schon am dritten Tage, ohne dass es zu einer Zellgewebsabscedirung gekommen wäre, das Sehvermögen total erloschen war;

rei Monate später vermochte ich eine bereits scharf ausgesprochene Atrophie des Sehnerven zu constatiren. In einem andern Falle, in welchem ein junges Mädchen sich durch Unvorsichtigkeit eine Stricknadel bis in die tiefste Tiefe der Orbita gestossen hatte, war das Sehvermögen bereits in wenigen Stunden dahin; colossale Photopsien quälten die Patientin Monate hindurch, bis endlich die gänzliche Atrophirung der Sehnervensubstanz auch hier die Scene schloss.

Diese angeführten Thatsachen sind meines Erachtens von einem solchen Gewicht, um a priori auf die von Wecker empfohlene operative Eröffnung der Sehnervenscheide zu verzichten, denn die Gefahr den Opticus anzuschneiden ist zu gross, um eine Operationsmethode zu rechtfertigen, bei der die Höhe des Einsatzes in absolut keinem Verhältniss zu dem ohnehin so sehr problematischen Gewinn steht.

Wenn man einen Blick auf die Zahl der beobachteten Melanome wirft, die bald in diesem, bald jenem Theile des Augapfels ihren Ausgangspunkt nehmen, dann müsste man zu der Ansicht gelangen, ich hätte Gelegenheit gehabt, eine ungewöhnlich grosse Reihe dieser Erkrankungen zu operiren. Dem ist indessen leider nicht der Fall. Jeder unterrichtete Arzt weiss, dass es gegen diese furchtbare Krankheit nur ein einziges Mittel gibt — die möglichst rasche Beseitigung des Bulbus auf dem Wege der Enucleation. Mochte die Diagnose auch in noch so präciser Form gestellt, noch so klar hervorgehoben sein, dass nur die möglichst frühzeitige Entfernung des Bulbus das Leben sichern könne, so war es doch eine Seltenheit, einen Patienten zu finden, der in den frühen Stadien des Erkrankens entgegen dem Rathe der ihm Nahestehenden sich zu dem heroischen Entschluss erheben konnte, frühzeitig genug sich einer ihm so grausam scheinenden Operation zu unterwerfen. Fast immer wurde die Entfernung des noch sehfähigen Bulbus hinausgeschoben, bis die heteroplastische Bildung einen Umfang erreicht hatte, dass der letale Ausgang nur noch eine Frage der Zeit war.

Vor etwa 3 Jahren präsentirte sich mir ein junger Mann von einer riesigen Körperkraft mit den ersten Anfängen eines Melanoms

auf dem vordern äussern Scleralabschnitt des linken Auges. Die von mir so dringend empfohlene Ausführung einer Enucleation wurde nicht acceptirt. Patient kam erst nach Jahresfrist wieder, als die Cornea und Sclera bereits in eine einzige grosse, rissige, leicht blutende Masse umgewandelt war, die sich zwischen die Lider hinausdrängte. Die vorgenommene Enucleation erwies, dass das Innere des Bulbus und seine äussern Umhüllungen nach hinten zu völlig intact geblieben waren. Es zeigten sich jedoch disseminirte melanotische Einsprenkelungen in der Conjunctiva des obern und untern Lids, deren Zerstörung durch Anwendung des Packlyn'schen Glühapparats bewerkstelligt wurde. Scheinbar geheilt kehrte Patient in seine Heimath zurück, nachdem ihm vorher nochmals dringend empfohlen war, sich von Zeit zu Zeit vorzustellen und sofort zurückzukehren, sobald sich auch nur die geringste verdächtige schwarze Verfärbung in der Orbitalhöhle zeige. Vergebens. Erst in $1^1/_2$ Jahren sah ich ihn wieder mit einer colossalen melanotischen Wucherung, die sich aus der Tiefe der Orbita entwickelt hatte. Auch sie wurde bei ungewöhnlich starkem Blutverlust entfernt und an mindestens 20 Stellen der Orbita die verdächtigen Einlagerungen durch den glühenden Platinbrenner zerstört. Nach wenigen Monaten traten wieder umfangreiche Recidive ein. Patient lehnte mit aller Entschiedenheit die Vornahme eines abermaligen ihm so grausam scheinenden operativen Eingriffs ab, um dann in kurzer Zeit an der heteroplastischen Neubildung zu Grunde zu gehen.

IV. Thränensystem und Bindehaut.

Selten war ein Thränenträufeln bei vollständiger Durchgängigkeit des Ductus naso-lacrimalis und unbehinderter Druckwirkung des Orbicularis der Hülfe der Kunst zugänglich. Die Zahl der so beobachteten Fälle war allerdings eine relativ kleine, aber darum von so ausserordentlicher Hartnäckigkeit, weil sie auf einer Hypersecretion eines an und für sich normalen, aber auf jede Reizeinwirkung unendlich intensiv reagirenden Bindehaut beruhten. Nur in den heissen Monaten des Jahres, wenn die Verdunstung der Conjunctivalabsonderung rascher als gewöhnlich vor sich geht, haben so disponirte Individuen keine Beschwerden. Ein paar Mal konnte ich beobachten, dass diese Hypersecretion der Conjunctiva nur beim Sehen in die Ferne hervortrat, so lange ein bestehender leichter Grad von Myopie nicht durch die geeigneten Concavgläser corrigirt war. Unendlich selten ist der Eintritt eines solchen Leidens in späteren Lebensjahren, dann aber nach dem Entwickelungsgang, den die Störung annahm insoferne bedeutungsvoll, als ich fast ausnahmslos ein Glaucom sich daran anreihen sah. Es ist pathogenetisch sehr leicht verständlich, dass derselbe Reiz, der die Hypersecretion der conjunctivalen und lacrimalen Nerven veranlasste auch eine Steigerung des intraocularen Drucks durch die Vermittelung der ciliaren Nervenverästelungen hervorrufen konnte. Das Wesen des Processes bleibt dasselbe, mit dem alleinigen Unterschied, dass die gesteigerte Hypersecretion sich in ihrer Manifestation einmal extraocular, das andere mal intraocular geltend macht.

Als Ursache des Thränenträufelns wurde nur in ganz vereinzelten Fällen Hypertrophie der Caruncula lacrimalis, auf die zuerst

Alfred Graefe hinwies, beobachtet und das Hinderniss durch den kleinen operativen Eingriff rasch beseitigt. Sehr häufig dagegen war die Eversion des unteren Thränenpunktes die Veranlassung der vorliegenden Störung und wurde dann in der Regel ambulando durch Schlitzung des Thränenpunktes mit dem Weber'schen Messerchen beseitigt.

Die catarrhalischen Processe des Thränensackes und des Thränen-Nasengangs wurden nie anders als mit lauwarmen Bähungen behandelt und diese etwa 2—3 mal des Tages einige Minuten lang durchgeführt. Dabei erhielt der Patient eine leichte Carbollösung verschrieben (0,05 : Aquae destill. 10,0) mit der Anweisung davon des Abends vor Schlafengehen einige Tropfen laulich erwärmt in's Auge zu träufeln. In dieser einfachen Weise gelang es meist die Schwellung der Schleimhaut, das Haupthinderniss für den Durchgang der Thränen zu beseitigen und die eitrige Absonderung, da wo sie bereits eingetreten war, zu beschränken. Mit Ermässigung der localen Reizerscheinungen wurden dann lauwarme Injectionen in den Thränenkanal gemacht, nachdem ihnen vorher etwas Bor, Salicyl oder Carbol in schwachen Lösungen zugesetzt war. Die Erfolge dieser einfachen, nicht instrumentalen Behandlung waren für den Patienten in jeder Beziehung äusserst angenehm. Zunächst schwand die eitrige Secretion, dann verminderte sich durch Beseitigung des Reizzustandes in der Conjunctiva und der den Kanal auskleidenden Mucosa die Thränensecretion um meist nach mehr oder minder lange fortgesetzter Behandlung zu verschwinden.

Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde während der letzten Jahre eine Introducirung der Bowman'schen Sonden versucht. Alle Patienten geben ganz entschieden der eben erwähnten einfachen Behandlung den Vorzug vor der instrumentalen Hilfeleistung.

Diese therapeutischen Grundsätze kamen auch dann in Anwendung, wenn die Thränenwege bereits undurchgängig geworden waren, denn die Beseitigung der entzündlichen Vorgänge im Bereiche der Conjunctival- oder Naso-lacrimal-Schleimhaut wurde eben als die wesentlichste Aufgabe der Behandlung betrachtet, fussend auf der Thatsache, dass ein undurchgängiger Thränenkanal an und für

sich keinen Anlass zu continuirlicher Thränensecretion gibt, wenn nur die conjunctivalen Reizerscheinungen fehlen.

Bei veralteten Blenorrhoen, wie nicht minder bei Fistelbildungen wurde die Obliteration des Sackes als das einzige Mittel angesehen, dauernde Linderung und Beseitigung der Beschwerden für den Patienten herbeizuführen. Vor jeder Obliteration war indessen feststehende Regel sich Gewissheit über den Zustand des Os lacrimale zu verschaffen. Da wo cariöse Processe vorlagen, wurden diese nach allgemein chirurgischen Grundsätzen behandelt und nicht eher an die Vornahme einer Obliteration gedacht, als bis das Knochenleiden völlig beseitigt war.

Im Laufe der Jahre sind die verschiedensten Methoden dabei in Anwendung gekommen, das Ferrum candens, der Gebrauch von Kali causticum, die Excision der den Sack auskleidenden Schleimhaut, Verödung der Thrähnenröhrchen mit nachfolgender Cauterisation des Sackes mit Argentum nitricum, wie nicht minder der Packlyn'sche durch Anwendung von Benzindämpfen zum Glühen gebrachte Apparat.

Die blosse Aufzählung dieser verschiedenen Verfahren beweist für sich allein schon zur Genüge, dass kein einziges sich so bewährt hat um seine Anwendungsweise nicht wieder aufzugeben.

Am relativ besten hat sich der Packlyn'sche Apparat bewiesen, indessen die weissglühenden Platinbrenner haben für die meisten Patienten etwas ausserordentlich Aufregendes. Es wurde desshalb in den letzten Jahren ausschliesslich die Galvanocaustik benutzt; die Methode hat, weil der Draht eben kalt in den Thränensack eingeführt wird, für den Patienten so wenig Abstossendes, dass die Cauterisation als abgelaufen zu betrachten ist, bevor dem Kranken die wirkliche Lage der Dinge zum Bewusstsein gelangt. Ehe die Obliteration vorgenommen wird, muss der Sack durch eingelegte Laminariastifte so weit als thunlich dilatirt sein, um alle Partien der auskleidenden Schleimhaut möglichst genau mit der eingeführten Drahtschlinge zerstören zu können. Es ist bemerkenswerth wie ausserordentlich leicht dieser Vorgang selbst von sehr sensibeln Patienten tolerirt wird. Die auftretende Reaction ist höchst unbedeutend, nur in vereinzelten Fällen mussten zu ihrer Niederhaltung

Kaltwassercompressen applicirt werden. Die Wunde wurde dann mit Salicylwatte bedeckt und jeden Tag unter Salicylspray gereinigt. War die Tendenz zur Verheilung gering, dann wurde die Wunde noch obendrein täglich mit einem Stift aus Cuprum sulphuricum touchirt und unter Umständen das galvanokaustische Verfahren nach Ablauf von einigen Tagen wiederholt. In der Regel waren 4—6 Applicationen zur Erzielung der Obliteration genügend. Ich bediene mich immer der Bruns'schen Tauchbatterie mit 4 Elementen. Der Apparat zeichnet sich aus durch die Leichtigkeit der Handhabung und das bequeme Aus- und Einschalten der Elemente, so wie nicht minder durch seine ungemeine Dauerhaftigkeit. Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass er auch seine Verwendung bei der Zerstörung nicht zu umfangreicher Teleangiectasien findet.

Nach verheilten Thränenfisteln beobachtet man häufig, besonders dann wenn Kali causticum in Anwendung gekommen ist, eine so umfangreiche Narbenbildung, dass das untere Lid schräg nach abwärts gegen den Nasenwinkel zu gezogen ist und durch das continuirliche Ueberfliessen der Thränen über die Wange sich ausgedehnte Eczeme entwickeln, die ihrerseits wiederum zu einer weitern Eversion des untern Thränenpunktes beitragen. Dieser Zustand ist fast ausnahmslos mit einem geringen Grad von Lagophthalmus verbunden. Nach Beseitigung der complicirenden Entzündungserscheinungen ist die erste Bedingung des Ausgleiches dieser Störung das untere Lid nach der Nasenseite zu mehr beweglich zu machen. Dieser Indication wird genügt durch die früher schon erwähnte subcutane Durchschneidnng des Ligamentum externum. Nach einigen Tagen wird aus dem inneren Lidwinkel ein dreieckiger Lappen herauspräparirt und durch Annäherung der Wundwinkel dem unteren Lide eine solche Stellung gegeben, dass sie genau der horizontalen Position des unteren Augenlids der entgegengesetzten Seite correspondirt. Einige Suturen genügen um es in dieser Stellung zu erhalten und in wenigen Tagen eine definitive Ausgleichung einer so lästigen Störung zu erzielen.

Mit einer gewissen Vorliebe entwickeln sich diphtheritische Processe an solchen Augen, die schon längere Zeit hindurch von verschleppten Catarrhen, chronischem Trachom oder leicht recidivirenden Hornhautentzündungen befallen waren. Wenngleich das Auftreten der Krankheit häufig genug an früher ganz gesunden Augen constatirt wurde, so ist man doch a priori geneigt in der verminderten Widerstandsfähigkeit eines ohnehin kranken Auges eine begünstigende Disposition zu sehen, ohne dass indessen mit einer solchen Annahme der Grund der Erscheinungen wirklich aufgehellt wäre. Wenn aus der Thatsache, dass die meisten der von mir beobachteten Erkrankungen in die Zeit nasskalter, sich durch grosse Sprünge der Temperatur auszeichnender Witterungsperioden fallen, eine allgemeine Schlussfolgerung gezogen werden dürfte, dann möchte ich am ehesten glauben, dass die Reichlichkeit des Thränens, mit der ohnehin kranke Augen auf jede Reizeinwirkung hin reagiren, den Grund abgibt, dass gerade solche Augen unter der Einwirkung einer eisigen schneidenden Windrichtung so empfänglich für die Entwickelung einer necrotisirenden Entzündung werden. In den zufälligen Trägern der Augendiphtheritis sah man bald einen Kutscher, der auf seinem hohen Sitz der Einwirkung eines schneidenden Nordostwindes ausgesetzt war, bald eine Magd, die an kalten Novembertagen Rüben auf einem ohnehin nassen Felde ausgejätet hatte, dann einen armen Lehrling, der auf seinem einsamen Dachstübchen den Stössen eines durch alle Ritzen dringenden Windstosses Preis gegeben war, ein paar mal wiederum Patienten, bei denen eine 8 Tage vorher vollführte Schieloperation auf eine Erkältung hin, der Boden war, dass die eben geheilte Conjunctivalwunde den Ausgangspunkt der Diphtheritis abgab. Ueberall liessen sich die Schädlichkeitsfactoren in dem Begriffe der Kälte und Nässe zusammenfassen, wenngleich das Moment der Nässe sich manchmal nur auf den continuirlichen, vom Auge gelieferten Thränenstrom reduciren mochte. Es ist indessen irrig, wenn behauptet wird die Entwickelung der Diphteritis finde nur von Fall zu Fall durch directe Uebertragung statt. Gerade die ausgedehnteste Epidemie dieser Krankheit, welche ich in den nasskalten Novembertagen des Jahres 1857 zu beobachten Gelegenheit hatte, lieferte mir den Be-

weis, dass die Krankheit sich autochthon entwickeln kann, wenn nur die allgemeinen Schädlichkeitspotenzen für ihr Entstehen günstig sind. Die Heimath der Kranken, die eben damals wegen Diphtheritis meine Hülfe nachsuchten, erstreckte sich über ziemlich grosse Landstriche. Sie kamen von Nord-Brabant, Limburg, vom Rhein und aus Westphalen und alle waren sich gegenseitig fremd. Es ist wahr, man sieht Diphtheritis ausserordentlich selten in vereinzelten Fällen, ihr Vorkommen ist fast immer ein gruppenweises, aber nicht weil der eine Patient den andern angesteckt hat, sondern weil alle Patienten mehr oder weniger den zu derselben Zeit herrschenden allgemeinen Schädlichkeitseinwirkungen ausgesetzt waren.

Während der erwähnten Diphtheritisepidemie stand mein therapeutisches Handeln, mit Ausnahme der von mir niemals in Anwendung gebrachten Mercurialisation, so ziemlich auf dem Boden der v. Graefe'schen Vorschriften. Nur in vereinzelten Fällen wagte ich es, wenn man so will mit einer gewissen Zaghaftigkeit, statt der Eiscompressen systematisch Cataplasmen anzuwenden. Die glücklichen Resultate, welche ich mit dieser so überaus einfachen Therapie erzielt hatte*) bewirkten, dass ich in nicht gar langer Zeit die laue Wärme als das vorzüglichste aller Mittel in der Bekämpfung der Diphtheritis würdigen gelernt hatte. Die Härte und Prallheit der ödematös aufgetriebenen Lider, das weissgelbliche Aussehen der glatten Conjunctiva, ihre Umschnürung der Hornhaut, wie nicht minder die disseminirten Blutaustritte, welche zuweilen im Bereiche ihrer Ausdehnung beobachtet werden, noch mehr aber die Unmöglichkeit durch Schnitte in die umgestülpte Bindehaut Blut entleeren zu können — diese Thatsachen sagen uns zu bestimmt, dass die Störung der Circulation einen wesentlichen Zug in der Gestaltung des diphtheritischen Krankheitsbildes ausmacht. Die Anaemie ist zum Theil die directe Folge jener gewaltigen Compression, welche die fibrinösen Einlagerungen auf alle Gewebstheile und auf die in ihnen sich verbreitenden Blutgefässe ausüben, zum andern Theil resultirt sie aus der Impermeabilität, welche die Blutbahnen

*) Ophthalm. Beobachtungen S. 67 und 70.

durch die Einlagerung von Micrococcen erleiden. Bereits vor vielen Jahren konnte Klebs eine colossale Ausdehnung der mit Micrococcen gefüllten Horhautcanälchen nachweisen und die Verbreitung dieser niederen Organismen nach Perforation der Hornhaut bis in die Gefässe der Iris und des Ciliarkörpers verfolgen. Es mag sein, dass diese Gebilde neben der rein mechanischen Compression auch noch eine chemische Action in den Blut- und Lymphgefässen entfalten. Die umschriebenen Einlagerungen, die man so häufig beim Beginne der Diphtheritis beobachtet, schiessen nach wenigen Stunden so zusammen, dass sie bald die Continuität der Palpebralconjunctiva occupiren und durch Absperrung jeder capillaren Blutzufuhr den örtlichen Tod hervorrufen. Man kann sagen von dem Augenblicke an, in dem die Conjunctiva glatt und starr geworden ist, besteht bereits der örtliche Tod, denn die Producte der Necrose können nicht mehr gleich abgestossen werden, sondern werden durch das eingelagerte fibrinöse Exsudat festgehalten. Der mit einer jeden Entzündung verbundene Austritt und Zerfall der weissen Blutkörperchen, bildet eben die Veranlassung zu der Gerinnung des ausgetretenen Exsudats. Jedes Exsudat hört von dem Augenblicke an auf flüssig zu sein, wenn die Epithelschicht ihre Integrität eingebüsst hat, genau so wie nur bei Anwesenheit eines intacten Endothels die Flüssigkeit des Blutes erhalten bleibt. Ohne vorausgegangene Zerstörung des Epithels ist keine Fibrinbildung denkbar. Man muss diesen Fundamentalsatz festhalten um die Worte Cohnheims nach ihrer vollen Bedeutung zu würdigen, wenn er sagt: „Jedes Agens, welches mindestens das Epithel einer Schleimhaut necrotisirt und zu gleicher Zeit stark entzündungserregend auf letztere einwirkt, ist geeignet Diphtherie zu erzeugen.“ Ob die diphtheritischen Erscheinungen sich nur als Auflagerungen zeigen, die eben nicht weiter als bis zur Grenze des Epithels reichen oder ob sie die unterliegenden Gewebstheile förmlich durchsetzen und damit den Character der Einlagerungen annehmen, bleibt für das Wesen des Processes völlig gleich, wennschon die Ausdehnung des Processes nach der Tiefe zu einen unendlich wichtigen Factor in der Dignität und Prognostik des einzelnen Falles bildet. Je dünner die necrotisirte Schicht ist, um so lockerer ist ihre Befestigung mit den unterliegen-

den Theilen, denn die Möglichkeit einer unbehinderten oder nur theilweise beschränkten Blutzufuhr schafft stets eine um so oberflächlichere Begrenzung der diphtheritischen Entzündung und leitet damit ihre baldige Abstossung durch die nachfolgende Eiterung ein. In allen Fällen reichen aber die Entzündungsvorgänge tiefer, als der Ausbreitung der diphtheritischen Auf- oder Einlagerungen entspricht, denn die grosse Summe der farblosen Blutkügelchen in den unterliegenden Capillaren beweist mit unwiderleglicher Evidenz, dass auch diese Theile an der Entzündung participiren. Aus der grossen Wichtigkeit der zuführenden Blutgefässe für die Erhaltung des Auges und ganz besonders der Hornhaut folgt aber auch, dass ein Auge, dessen Cornea bereits vor Eintritt des diphtheritischen Processes mit pannösen Gefässschlingen durchzogen war, unendlich günstigere Aussichten für einen glücklichen Ausgang bietet, als ein solches dessen Cornea bis dahin absolut intact geblieben war. Alle Nebenumstände die dazu beitragen können, in einem gegebenen Falle eine vermehrte Druckwirkung auf ein diphtheritisch erkranktes Auge auszuüben, verhindern indirect die Zufuhr des Blutes und beschleunigen damit den Untergang des Auges. Eben desshalb muss es ein frühzeitiges Bestreben der Therapie sein bei engen Lidspalten die äussere Commissur einzuschneiden und den Druck der Lider auf die unterliegende Cornea möglichst zu paralysiren. Weiterhin ist jede Art von Druckverband bei einer etwaigen Complication mit eitriger Hornhautinfiltration von vornherein verwerflich. In der Behandlung der Diphtheritis kann nur ein einziges Mittel rationell sein, nämlich dasjenige, welches durch Zuleitung des Blutes zu den entzündeten Theilen im Stande ist die Ernährungsbedingungen der Hornhaut möglichst aufrecht zu erhalten, den Zusammenhang der necrotisirten Gewebselemente mit den lebensfähigen Theilen zu lockern und somit die Veranlassung zu einer raschen Abstossung des örtlich Todten zu werden.

Diesen Indicationen wird durch die systematische Anwendung der Cataplasmen gleich zu Beginn und während der Dauer des diphtheritischen Stadiums in jeder Weise Genüge geleistet und zwar in einem solchen Umfange, dass kein zweites Mittel hinsichtlich seiner Wirksamkeit mit den lauwarmen Aufschlägen zu vergleichen wäre. Sie

haben für mich stets die Grundlage einer jeden Therapie gebildet und wurden zuweilen den ganzen Tag, zuweilen auch die ganze Nacht hindurch bis zur völligen Entwickelung des blennorrhoischen Stadiums der Krankheit fortgesetzt, um aber auch von dem Zeitpunkte an völlig sistirt zu werden. Und nur so lange ein ziemlich ausgedehntes Oedem der Lider bestand, wurden selbst nach Sistirung der Cataplasmen lauwarme Bähungen von Wasser oder Chamillenthee gemacht, täglich 2—3 mal 10 Minuten lang.

Für das zweite Stadium der Diphtheritis, das durch die mit der Abstossung der Einlagerungen einhergehende und ihr nachfolgende Eiterung eingeleitet wird, bildet die Anwendung des Causticums, in der Form von Lapis mitigatus, die wesentliche Grundlage alles weiteren therapeutischen Handelns. Die Vorschriften, welche A. v. Graefe für seine Handhabung aufgestellt hat, werden stets mustergültig bleiben. Nur da wo die Abstossung ungleichmässig vor sich geht, so dass vereinzelte blutige Zonen zwischen den diphtheritischen Belegen auftreten, wurde das Aezmittel nicht in seiner vollen Intensität angewendet, um zu verhüten, dass durch ein zu starkes Eingreifen Zerstörungen der Conjunctiva mit consecutiver Narbenschrumpfung herbeigeführt würden. Höchstens wurde bei reichlicher Eiterung mit einer sehr schwachen Argentumnitricumlösung touchirt. Dieses temporisirende Verfahren kann nicht dringend genug empfohlen werden. Der scheinbare Zeitverlust wird reichlich aufgewogen und überholt, sobald nach einigen Tagen der Zustand der Schleimhaut wieder ein gleichartiger geworden und nunmehr eine völlige Toleranz gegen das Causticum zeigt.

Als Adjuvantia in der Behandlung des blennorrhöischen Stadiums der Diphtheritis, wie nicht minder der genuinen Blennorrhoe und aller jener Formen von Bindehaut- und Hornhauterkrankungen die mit blennorrhöischer Secretion verbunden sind, habe ich mich seit vielen Jahren der Aqua chlori bedient. Dieses einfache Mittel durch Kali hypermanganicum oder Acidum carbolicum zu ersetzen, wurde im Laufe der Jahre wiederholt versucht, musste aber immer wieder aufgegeben werden, da die damit verbundene Reizung der Schleimhaut das Grundleiden unterhält und in die Länge zieht. In leichteren Formen des

Erkrankens leisteten Besprühungen mit schwachen Salicyl- oder Borlösungen gleichfalls vortreffliche Dienste; diese Mittel indessen bekundeten in Nichts ihre Ueberlegenheit der Aqua chlori gegenüber.

Leichte Formen von Blennorrhoea neonatorum heilten häufig ohne Aetzmittel allein unter Reinhalten und dem Einflusse des Chlors. Ganz besonders muss man sich von vorn herein auf diese Therapie bei den Formen von Blennorrhoea neonatorum beschränken, die mit einem dünnflüssigen, blutuntermischten Secret einhergehen. Sind dabei, was meistens der Fall ist, die Lider stark oedematös aufgetrieben, so sind lauwarme Cataplasmen wieder an ihrem Platze. Die Schmerzhaftigkeit der Lider, die sowohl bei Kindern, wie auch bei Erwachsenen durch Ueberfliessen des Bindehautsecrets aus dem Sprödewerden und der Entzündung der Epidermis resultirt, wurde einfach damit paralysirt, dass vor der Anwendung der Chloraufschläge die Lider mit Vaselin oder sonst einer beliebigen Salbe eingefettet wurden. Die schmerzhafte Reaction des Auges, welche nach jeder Cauterisation in dem einen Falle geringer, in dem andern stärker auftritt, wurde durch Eis- oder Kaltwassercompressen, 15—20 Minuten lang fortgesetzt, niedergehalten. Alle Patienten sind einig über den wohlthätigen Einfluss dieses einfachen Mittels.

Die Gewissheit des Erfolges, mit der bei einer rationellen Benutzung des Causticums, die verschiedenen Formen der Blennorrhoe zu beherrschen sind, war die Veranlassung, dass ich unbedenklich bei jedem inveterirten Pannus mich der Einimpfung der Blennorrhoe als eines zuverlässigen Mittels zur Erzielung der Heilung bedient habe. Die Wahl des blennorrhoischen Secrets als Impfmittel ist dabei nicht gleichgültig. Das Secret, welches eine Blennorrhoea neonatorum bei sonst ganz gesundem Verhalten des Kindes liefert, ist das empfehlenswertheste. Gonorrhoisches Secret ist unter allen Umständen zu verwerfen. Durch Controllversuche habe ich mich davon in der unzweideutigsten Weise überzeugt. Ich habe keine andere Interpretation dafür, als dass das gonnorrhoische Secret wahrscheinlich eine grössere Menge von Bacterien enthält, die eben durch ihre zahlreichere Anwesenheit heftigere und gefährlichere Entzündungserscheinungen hervorrufen. Zwar habe ich keinen Verlust nach Ein-

impfung von Gonnorrhoesecret zu verzeichnen, doch ist bemerkenswerth um wie Vieles die oedematöse Röthe der Lider intensiver und in grösserer Ausdehnung auftritt, bald gefolgt von collossaler Prallheit und Schmerzhaftigkeit, und damit der ganze Verlauf des Consecutivzustandes einen bösartigen und stürmischen Character annimmt.

Zur Sache selbst möchte ich bemerken, dass nach Einbringung des blennorrhöischen Secrets zwischen die Lider, die Augen circa 2—3 Tage unter einem Schlussverbande gehalten werden. Hierauf wird noch einige Tage lang des Morgens und Abends eine Stunde lange cataplasmirt um eine möglichst reichliche Secretion zu erhalten. Von dem Momente an, wo unter der Einwirkung dieses einfachen Verfahrens die Lider weich geworden sind, kann das Causticum mit Vortheil in Anwendung gebracht werden, mit der sichern Ueberzeugung einen günstigen Ausgang zu erreichen. Zeigen nach dem Aetzen die Lider aber wieder Neigung zum Hartwerden unter Absonderung eines dünnflüssigen, schmutzig gelben Secrets, so ist dieses immer ein Fingerzeig die Cataplasmen noch länger fortzusetzen und statt der einmaligen Anwendung des mitigirten Lapisstiftes 2 mal täglich eine 1 % Lösung von Argentum nitricum zu gebrauchen. Bei der Wahl der Augen für die eben erwähnte Therapie halte ich für eine unerlässliche Bedingung, nur solche auszusuchen, die eine in ihrer ganzen Ausdehnung von Gefässnetzen durchzogene Hornhaut aufweisen; sie darf nirgends eine Complication mit Substanzverlusten an sich tragen. Ich habe unter solchen Cautelen niemals ein Auge bei diesem Verfahren eingebüsst, wohl häufig die Genugthuung gehabt, in Fällen von Pannus crassus, die aller andern Behandlung Trotz geboten hatten, eine völlige Lichtung der Hornhaut und damit ein recht gutes Sehvermögen zu erzielen. Wäre aber ein an und für sich geeignetes Auge gleichzeitig mit einem noch so leichten Ulcus behaftet, dann würde eine Blennorrhoeeinimpfung von vornherein den Character eines Hazardspieles an sich tragen. Auch unter diesen Verhältnissen hat sich keine Therapie besser bewährt als die Anwendung von Cataplasmen unter Vermeidung aller Augenwässer und Salben mit alleiniger Ausnahme des verdünnten Chlorwassers. Gleichzeitig gebe ich gerne innerlich eine Pillencomposition aus Aloe und Rheum in einer

Dosis, die dem jedesmaligen Alter und Kräfteverhältnisse des Patienten entspricht. Auch hier kann erst nach Erlöschen einer jeden pericornealen Gefässhyperaemie zur Application schärferer Aetzmittel übergegangen werden.

In den letzten Monaten habe ich bei allen Formen und Stadien inveterirten Trachoms einen ausgedehnten Gebrauch von der Anwendung des Jodoforms gemacht, indem mir die Deutungsweise von Binz, dass das innerhalb der Gewebe frei werdende Jod gewisse Neubildung von Zellen behindere und den Zerfall schon vorhandener befördere, eine so rationelle schien, dass ich mir von seiner Application bei chronischen Trachomformen nur günstige Erfolge versprechen konnte. Wenn auch die Zahl der so von mir behandelten Fälle noch eine relativ kleine ist, so waren die bisherigen Resultate doch schon derartige, dass sie mich zu weiteren Versuchen nicht blos auffordern, sondern geradezu verpflichten. Eine Mischung von Jodoform in der Stärke von 5,0 auf 30,0 Collodium mit Zusatz von 2,0 ätherischen Oels wurde äusserlich auf die Lider und die nächste Umgebung des Auges gestrichen und seine Anwendung täglich nach vorheriger Reinigung der Hautpartien durch Essigäther wiederholt. Es ist auffallend wie bereits nach vierzehntägiger Einhaltung dieser Therapie, die Wucherungen unter den Lidern, sowie die collossale Gefässinjection rückgängig wurden, so dass nunmehr das Causticum wieder mit Leichtigkeit ertragen wurde. In andern Fällen habe ich das Mittel direct in's Auge gebracht, aber so dass die umgestülpten Lidflächen von dem mit der Salbe imprägnirten Zeigefinger leicht wiederholt bestrichen wurden, um eine möglichst vollständige Resorption des Medicaments zu ermöglichen. Die Stärke dieser Salbencomposition war 0,15 auf 10 Gramm Vaselin, immer mit Zusatz von ätherischem Oel oder Perubalsam, um den unangenehmen, penetranten Geruch des Mittels in etwa zu mildern. Die Schmerzen, welche nach der directen Anwendung des Mittels in grösserer Intensität auftraten und oft $^1/_2$ bis 2 und 3 Stunden anhielten, wurden durch die Application kalter Compressen wesentlich ermässigt. Das Verblassen der Granulationen und ihr successives Zurücksinken schien noch rascher vor sich zu gehen, als es bei der rein äusseren Anwendung der Fall war.

Es muss indessen bemerkt werden, dass neben der directen Anwendung auf die Conjunctiva auch die äussere auf die Lidflächen beibehalten wurde. Wenn nach den bisherigen von mir und andern gemachten Versuchen das Mittel jenen Voraussetzungen entspricht, die man mit einer gewissen Berechtigung machen kann, dann ist es sicherlich dazu berufen mit der Zeit eine sehr bedeutende Rolle in der Therapie des Trachoms zu spielen.

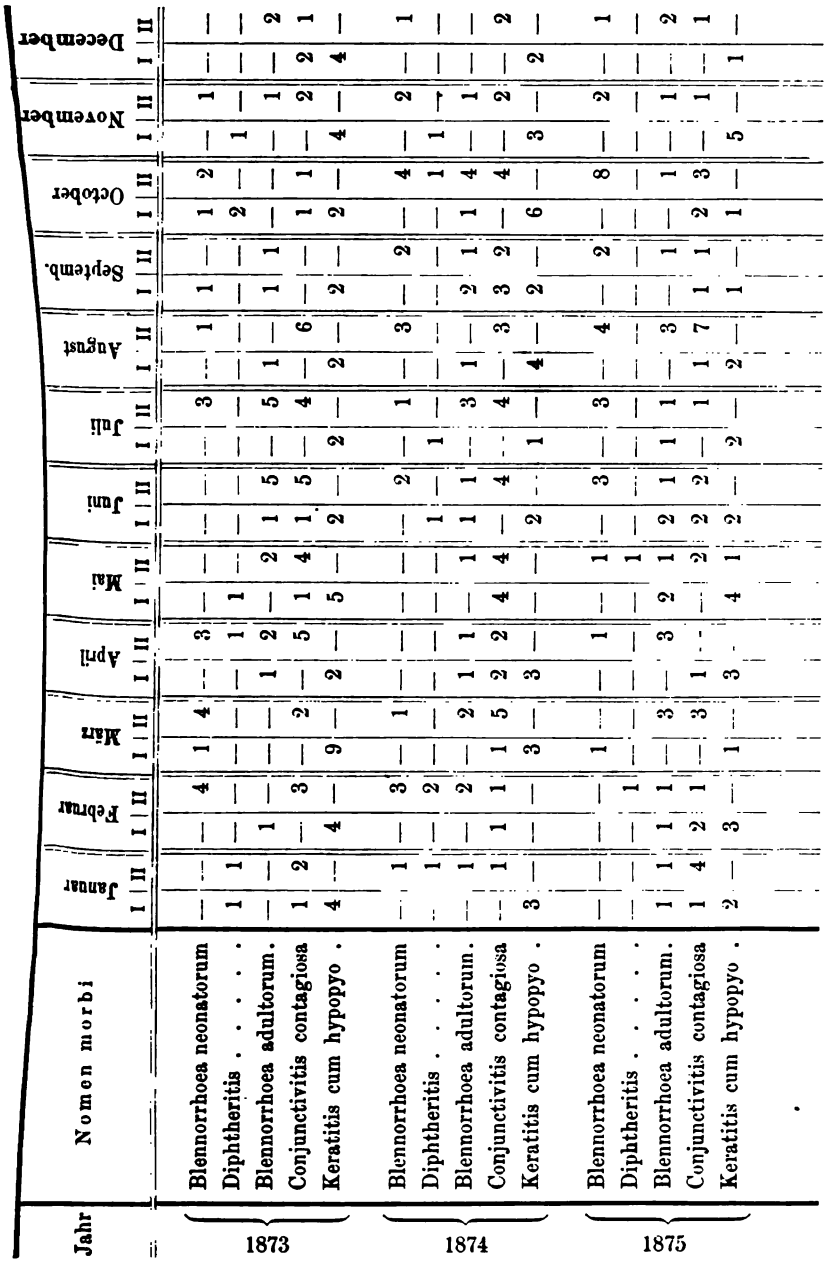
Ich halte es für wahrscheinlich, dass das Mittel gleichfalls einen günstigen Einfluss bei der Anwesenheit von amyloider Degeneration der Lider entfalten wird. Meine Tabellen weisen ein selteneres Vorkommen dieser Störung auf, als ich sie in Wirklichkeit gesehen habe. Vor den Oettinger'schen Untersuchungen war die Krankheit völlig unbekannt, so dass ich sie damals nur als eine Form von Trachom gedeutet habe, die sich durch besonders geringe Secretion und ungewöhnliche Glätte der Conjunctiva auszeichne. Die Zahl der Fälle, welche bis jetzt zu meiner Beobachtung gelangt sind, schätze ich auf annähernd 35 und zwar immer unter den Erscheinungen, die ich bereits früher*) hervorgehoben habe.

Die Frage nach den Einflüssen in der Erzeugung von Diphtheritis, Blennorrhoea neonatorum und Hypopyon-Keratitis hat in der letzten Zeit das allgemeine Interesse vielfach beschäftigt. Mit ungeheuerm Fleiss hat Emmert eine Statistik zusammengetragen, die sich auf ungefähr 300,000 Patienten aus der Thätigkeit von 28 viel beschäftigten Ophthalmologen bezieht. Sie umfasst 2982 Fälle von Blennorrhoea neonatorum, 189 von Diphtheritis und 343 von Hypopyon-Keratitis.

Bei dem grossen Interesse, welches die Frage von jeher für mich hatte, wurde eine neue Aufstellung der seit 1870 beobachteten Störungen gemacht. Die Tabelle weicht in so fern von der für die Emmert'sche Statistik angefertigten ab, als sie das ein- und doppelseitige Vorkommen der Erkrankungen angibt und ausserdem die grosse Menge der genuinen Conjunctivalblennorrhoen bei Erwachsenen wie nicht minder die Conjunctivitis contagiosa berücksichtigt.

*) Ophth. Mittheilungen S. 28.

Jahr	Nomen morbi	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Septemb.		October		November		December	
		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1870	Blennorrhoea neonatorum	1	—	—	2	—	1	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	1
	Diphtheritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
	Blennorrhoea adultorum.	2	7	1	1	—	1	—	—	1	—	—	—	1	2	—	2	1	1	—	1	—	2	—	—
	Conjunctivitis contagiosa	—	4	2	5	1	3	1	5	—	6	2	3	2	3	1	7	—	3	—	2	—	2	—	1
	Keratitis cum hypopyo .	1	—	4	—	5	—	4	—	6	—	4	—	5	—	5	—	3	—	4	—	3	—	4	—
1871	Blennorrhoea neonatorum	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	3	—	3	—	1	—	—	—	1	—	3
	Diphtheritis	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
	Blennorrhoea adultorum.	—	1	—	4	—	4	—	4	—	—	2	—	3	2	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1
	Conjunctivitis contagiosa	2	3	—	—	1	2	—	—	—	5	1	2	—	3	1	5	1	2	1	6	—	2	1	1
	Keratitis cum hypopyo .	3	—	2	—	10	—	3	—	9	—	1	—	3	—	2	—	3	—	2	—	3	—	3	—
1872	Blennorrhoea neonatorum	—	—	—	3	—	1	—	1	1	3	—	3	—	4	—	5	—	1	—	1	—	1	—	1
	Diphtheritis	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1
	Blennorrhoea adultorum.	2	3	1	3	1	—	—	1	—	2	—	1	2	1	1	1	—	1	1	—	1	1	2	2
	Conjunctivitis contagiosa	4	3	2	5	2	6	—	—	1	—	1	3	—	7	—	7	—	3	—	2	1	4	—	3
	Keratitis cum hypopyo .	3	—	5	—	5	—	—	—	1	—	4	—	8	—	6	—	7	—	1	—	1	—	4	—


Jahr
Nomen morbi
Januar
Februar
März
April
Mai
Juni
Juli
August
Septemb.
October
November
December
I II
1873
1874
1875
Blennorrhoea neonatorum
Diphtheritis . . . . .
Blennorrhoea adultorum.
Conjunctivitis contagiosa
Keratitis cum hypopyo .

Jahr	Nomen morbi	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Septemb.		October		November		December	
		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1876	Blennorrhoea neonatorum	—	1	—	2	—	2	—	—	—	—	—	1	—	6	—	1	—	—	—	2	2	—	1	2
	Diphtheritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—
	Blennorrhoea adultorum	—	1	2	—	2	—	1	—	1	2	1	—	—	—	1	4	—	3	1	—	1	—	2	2
	Conjunctivitis contagiosa	1	3	1	2	1	—	3	—	—	—	1	—	—	1	2	2	—	2	—	—	—	—	1	—
	Keratitis cum hypopyo	—	—	3	—	5	—	5	—	9	—	1	—	—	—	4	—	4	—	2	—	5	—	—	—
1877	Blennorrhoea neonatorum	—	7	—	4	—	5	—	2	1	—	1	—	6	—	1	3	2	—	4	—	4	—	—	2
	Diphtheritis	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	Blennorrhoea adultorum	1	—	—	2	1	2	1	—	3	—	2	1	2	6	—	—	—	—	1	2	3	5	—	—
	Conjunctivitis contagiosa	—	1	3	1	3	3	—	2	1	2	1	6	3	6	2	6	1	4	4	—	1	2	1	2
	Keratitis cum hypopyo	—	—	2	—	3	—	3	—	—	—	4	—	2	—	4	—	2	—	2	—	2	—	—	—
1878	Blennorrhoea neonatorum	—	3	—	3	—	2	—	3	—	4	1	3	—	6	—	1	—	2	1	2	3	—	1	—
	Diphtheritis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	Blennorrhoea adultorum	1	—	2	—	2	1	1	—	1	—	2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	—	—	—
	Conjunctivitis contagiosa	1	6	1	3	1	—	2	5	—	2	1	4	1	1	—	1	1	1	3	2	3	—	5	—
	Keratitis cum hypopyo	—	—	—	—	2	—	4	—	1	—	6	—	4	—	1	—	3	—	—	—	2	—	1	—

Jahr	Nomen morbi	Januar		Februar		März		April		Mai		Juni		Juli		August		Septemb.		October		November		December	
		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1879	Blennorrhoea neonatorum	—	2	—	4	—	3	—	3	1	7	—	2	—	4	—	5	—	6	—	7	—	4	1	1
	Diphtheritis	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
	Blennorrhoea adultorum.	—	—	1	2	—	—	1	—	1	2	1	1	—	2	3	3	1	2	—	1	1	—	—	—
	Conjunctivitis contagiosa	1	7	2	6	2	7	1	10	—	17	2	11	—	2	2	4	1	7	1	1	—	1	—	1
	Keratitis cum hypopyo .	2	—	—	—	—	—	1	—	2	—	5	—	2	—	3	—	1	—	2	—	2	—	1	—
1880	Blennorrhoea neonatorum	—	3	1	3	—	1	—	3	—	1	—	2	—	4	—	5	—	5	—	2	—	2	—	7
	Diphtheritis	—	—	1	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
	Blennorrhoea adultorum.	2	4	—	—	1	3	2	1	1	1	1	2	2	2	—	—	2	—	1	2	1	—	—	1
	Conjunctivitis contagiosa	1	10	—	7	—	4	1	6	4	4	5	3	—	8	2	4	3	5	1	3	5	3	3	5
	Keratitis cum hypopyo .	1	—	2	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3	—	3	—	—	—	1	—	1	—
Summa	Blennorrhoea neonatorum	1	17	1	28	2	20	—	16	3	22	1	17	—	41	1	31	2	21	2	33	—	22	1	20
	Diphtheritis	2	4	1	5	2	—	—	2	1	2	4	—	4	2	1	1	1	—	3	1	5	1	1	3
	Blennorrhoea adultorum.	9	18	11	19	7	18	6	14	6	15	12	14	9	21	8	14	8	12	6	12	4	11	4	15
	Conjunctivitis contagiosa	12	44	15	37	7	37	8	37	13	48	16	44	6	40	11	52	11	30	9	28	7	21	7	23
	Keratitis cum hypopyo .	19	—	24	—	45	—	29	—	37	1	31	—	29	—	36	—	31	—	22	—	31	—	21	—

Zusammenstellung.

	I	II
Blennorrhoea neonatorum	14	288
Diphtheritis	25	21
Blennorrhoea adultorum .	90	183
Conjunctivitis contagiosa .	122	441
Keratitis cum hypopyo .	355	1

Unter Conjunctivitis contagiosa sind diejenigen Formen von Bindehautentzündung in meine Journale eingetragen, die mit einer gesteigerten blennorrhoischen Secretion einhergingen und somit von vorneherein den Character der Ansteckungsfähigkeit an sich trugen. Der Begriff der Hypopyon Keratitis ist weit gefasst; er enthält nicht blos die Keratitisformen im strengen Sinne des Wortes, sondern auch alle Geschwürsformen und Abscessbildungen, deren aggravirendes Moment eben in der Anwesenheit eines Hypopyon lag.

Es ergaben sich demnach für einen 11jährigen Zeitraum 1540 Einzelerkrankungen, die sich so vertheilen, dass in 606 Fällen ein- und in 934 andern doppelseitige Störungen vorlagen. Bereits vor 23 Jahren war mir das Zusammentreffen der secretorischen und diphtheritischen Erkrankungsformen mit der gleichzeitigen Anwesenheit von Scharlach und Masern aufgefallen, ein Zusammentreffen, das ich niemals auf ein anderes Moment als auf grosse Sprünge in den Witterungsverhältnissen zurückgeführt habe. Der gleichzeitige Einfluss dieser Temperaturschwankungen macht sich auch bei den Operirten geltend, die im Bette liegen und somit einer directen Einwirkung der Luft nicht ausgesetzt sind. Es ist unter solchen Umständen nichts auffallendes bei einem grossen Operationsmaterial auf 15—20 Patienten zugleich zu stossen, die an einem und demselben Morgen von Entzündungs- oder Reizerscheinungen befallen waren. Vor 12 Jahren konnte ich in 5 Fällen von Cataract-Extraction, die nach allen Regeln der Kunst brillant operirt waren, gleichzeitig 2 Tage später purulente Cyclitis constatiren, ein Umstand, den ich heute

unbedingt als den Ausdruck einer infectiösen Störung betrachten würde. Schon seit vielen Jahren habe ich darauf verzichtet, Staaroperationen zu vollführen, wenn bei ausgedehnten meteorologischen Schwankungen Bindehauterkrankungen in ungewöhnlichem Maasse, sowie Masern und Scharlach vorlagen. Das Verdienst von Emmert, diese Thatsachen mehr zum allgemeinen Bewusstsein gebracht zu haben, kann nicht hoch genug angeschlagen werden.

Wie wichtig indessen die Klarstellung der aetiologischen Momente für die Ergreifung prophylactischer Vorsichtsmaassregeln sein mag, so würde das Verständniss für die Tragweite der einmal gesetzten Störungen doch immerhin unvollständig bleiben, wenn neben ihrer statistischen Anführung nicht auch eine genaue Detaillirung der schon als vollendete Thatsachen geschaffenen Complicationen einherginge. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die nachfolgende Tabelle der mit Blennorhoea neonatorum und adultorum einhergehenden Nebenstörungen aufgestellt; sie umfasst alle vom 1. Januar 1870 bis 31. Dezember 1880 zu meiner Beobachtung gelangten Fälle, deckt sich aber mit den S. 96—99 gegebenen Tabellen nicht in dem Sinne absolut, als sie neben der acut aufgetretenen Störungen auch noch jene enthält, die bei bereits abgelaufenem Krankheitsprocesse als Folgeerscheinungen hervortraten.

Die Complicationen der Conjunctivitis contagiosa sind nicht besonders berücksichtigt, da ihre Zahl sich nur auf einige wenige beschränkte, bald mit dem Character einer Epithelialabschilferung, bald mit dem eines einfachen Infiltrats der Hornhaut.

Es ist bemerkenswerth, dass die diphtheritischen Complicationen im Moment der ersten Vorstellung sich bei einem Patienten als doppelseitiger Hornhautabscess präsentirten, während bei einem anderen Kranken, dessen Diphtheritis nur einseitig aufgetreten war, ein Leucom vorhanden war. Bei 2 verschiedenen Individuen zeigte sich die Phthisis bulbi durch Mortification der Hornhaut an allen 4 Augen, wogegen dieselbe Störung bei einem dritten Erkrankungsfalle nur einseitig eingetreten und das zweite Auge mit Erhaltung eines ziemlich ausgedehnten Leucoms dem völligen Untergang entronnen war. Auf den ersten Blick möchte es befremdend erscheinen, dass die

Diphtheritis der Conjunctiva, die verderblichste aller Bindehauterkrankungen einen unendlich geringeren Procentsatz an Complicationen aufweist, als die Blennorrhoe der Neugeborenen und Erwachsenen. Und doch interpretirt sich diese Erscheinung aus der Acuität in dem Auftreten der Krankheit, in ihrer so beunruhigenden Gestaltung, in den begleitenden Schmerzen, alles Umstände, die mit dazu beitragen, die Patienten möglichst frühzeitig dem Arzte zuzuführen. Freilich können noch in dem weiteren Verlauf der Krankheit, wenn der Kranke sich auch noch so früh präsentirt, die umfangreichsten Zerstörungen eintreten, obgleich ich so glücklich war, seit 12 Jahren kein einziges Auge mehr unter der eingeleiteten Behandlung zu Grunde gehen zu sehen. Ich muss hier übrigens nochmals hervorheben, was ich bereits in den ophthalmiatrischen Beobachtungen S. 70 that, dass die Krankheit im westlichen Deutschland niemals diese furchtbare Höhe erreicht, wie ich sie früher in der v. Graefe'schen Klinik gesehen habe. Indessen involvirt auch diese Thatsache immerhin die Möglichkeit, dass auch hier das Leiden in einzelnen Zeitabschnitten einen besonders gefährlichen Verlauf annehmen kann. Eine Reihe bösartiger Formen beobachtete ich zu Anfang der 70er Jahre in Brüssel, ohne dass indessen von den Augen, die zu meiner Beobachtung gelangten, irgend eines zu Grunde gegangen wäre.

Die Complicationen der Blennorhoen der Erwachsenen und der Neugeborenen waren unendlich zahlreicher wohl deshalb, weil in der ersten Reihe der Fälle der Mangel aller subjectiven Beschwerden, mit der die Krankheit so häufig auftritt, die Patienten für die ersten Tage in eine sie selbst täuschende Sicherheit einwiegt, während bei der zweiten Categorie die Hebammen das erste Auftreten der Krankheit als eine vorübergehende Erscheinung darzustellen lieben und so bei der einen und bei der andern Classe von Fällen die kostbare Zeit des frühzeitigen Eingreifens unter Nichtsthun verloren geht. Mit minutiöser Sorgfalt sind die Complicationen in der folgenden Uebersicht wiedergegeben und zwar so, dass die Rubrik A die Art der Complication enthält, je nachdem die Krankheit nur einseitig (I) oder doppelseitig (II) auftrat. Die Rubrik B enthält nur doppelseitige Blennorrhoen mit einseitiger Integrität der Hornhaut und ander-

seitiger Anwesenheit der Complication. C enthält die Differenz der Complication für das eine und das andere Auge. Die arabische Ziffer drückt die Zahl der bei jeder Complication beobachteten Fälle aus.

Blennorhoea neonatorum.

		I	II
	A.		
1	Keratitis exsudativa . . .	2	1
2	Abcessus corneae	—	3
3	Ulcera corneae	—	1
4	Infiltratio corneae . . .	2	5
5	Leucoma partiale	—	1
6	Leucoma centrale . . .	1	—
7	Leucoma totale	—	3
8	Leucoma ectaticum . . .	—	1
9	Staphyloma corneae . . .	—	2
10	Mortificatio corneae . . .	—	1
11	Phthisis bulbi	1	1
	B.		
1	Ulcus vel Abcessus corneae	—	3
2	Perforatio corneae . . .	—	1
3	Prolapsus iridis	—	1
4	Staphyloma corneae . . .	—	1
	C.		
1	einerseits Phthisis bulbi, anderseits Staphyloma	—	1
2	einerseits Ulcus corneae, anderseits Prolapsus iridis	—	2
3	einerseits Mortificatio corneae, anderseits Perforatio corneae	—	1
4	einerseits Phthisis bulbi, anderseits Leucoma corneae	—	2
5	einerseits Prolapsus iridis, anderseits Ulcera corneae	—	1
6	einerseits Phthisis corneae, anderseits Staphyloma corneae	—	1
7	einerseits Leucoma corneae, anderseits Phthisis corneae	—	1
8	einerseits Keratitis superficialis, anderseits Infiltratio corneae purulenta	—	1
8	einerseits Staphyloma, anderseits Perforatio corneae	—	1

Blennorrhoea adultorum.

		I	II
	A.		
1	Erosio epithelialis . . .	2	—
2	Macula corneae	—	2
3	Keratitis exsudativa . .	2	1
4	Keratitis superficialis . .	2	—

		I	II
5	Abscessus corneae	3	2
6	Abscessus corneae et Hypopyon	—	1
7	Infiltratio corneae	2	—
8	Infiltratio corneae et Prolapsus iridis	—	1
9	Perforatio corneae	1	—
10	Prolapsus iridis	1	4
11	Mortificatio corneae	1	2
12	Leucoma adhaerens	—	1
13	Leucoma centrale	1	—
14	Leucoma totale	1	4
15	Leucoma ectaticum	1	—
16	Staphyloma corneae	1	—
17	Phthisis corneae	1	—
18	Phthisis bulbi	1	2
	B.		
1	Ulcus corneae	—	2
2	Abscessus corneae et Hypopyon	—	2
3	Perforatio corneae	—	1
4	Prolapsus iridis	—	3
5	Infiltratio corneae purulenta	—	8
6	Mortificatio corneae	—	2
	C.		
1	einerseits Perforatio corneae, anderseits Ulcus corneae	—	1
2	einerseits Abscessus corneae, anderseits Prolapsus iridis	—	2
3	einerseits Keratitis superficialis, anderseits Prolapsus iridis	—	1
4	einerseits Mortificatio corneae, anderseits Prolapsus iridis	—	1
5	einerseits Mortificatio corneae, anderseits Perforatio corneae	—	1
6	einerseits Mortificatio corneae, anderseits Ulcus corneae	—	1
7	einerseits Mortificatio corneae, anderseits Infiltratio corneae	—	2
8	einerseits Erosio epithelialis, anderseits Keratitis superficialis	—	1
9	einerseits Phthisis corneae, anderseits Leucoma partiale	—	1

Diese Zahlen beweisen zu deutlich die furchtbaren Zerstörungen, die durch die Blennorrhoe angerichtet werden. Die Form des Erkrankens, wie sie bei Erwachsenen vorkommt, involvirt volle 100% an Gefahren mehr als die der Neugeborenen. Und doch gibt es kaum eine Krankheit, die so sehr einer Beherrschung durch die ärztliche Kunst fähig ist, als eben diese, welche so unendlich viele Opfer verlangt, die keine Opfer geworden wären, wenn sie nur frühzeitig genug Hülfe nachgesucht hätten.

V. Hornhaut und Sclera.

In die Hornhaut eingedrungene Fremdkörper, gleichviel ob metallischen, pflanzlichen oder thierischen Ursprungs, erzeugen bei längerem Verweilen stets einen Infiltrationshalo, der in der Regel von einem mehr oder minder vascularisirten Limbus umgeben ist. Mit der Entfernung des Fremdkörpers treten die Injectionsphänomene bald zurück und nur da, wo sie stark ausgeprägt sind, ist es rathsam, sie durch Application von Kaltwassercompressen zu einem rascheren Schwinden zu bringen. Mit dem Authören der Vascularisation an der Stelle der Verletzung tritt der Augenblick ein, etwaige Substanzverluste durch Anwendung des Physostigmin einer raschen Reparation entgegenzuführen.

Alle oberflächlichen Epithelialabschilferungen und Geschwürsbildungen der Hornhaut, mögen sie einen traumatischen oder spontanen Character an sich tragen, verlangen indessen, wenn sie ohne Vascularisation auftreten, von vornherein den Gebrauch des Physostigmins, da dieses Mittel durch Herabsetzung des Druckes in der vordern Kammer zu einer so raschen Ausgleichung der Substanzverluste in der Hornhaut führt wie kein zweites.

Geht die Anwesenheit dieser Processe mit den Erscheinungen einer stark ausgeprägten pericornealen Injection, Irishyperaemie oder gar mit chemotischer Auflockerung des Conjunctiva und Ciliarneuralgien einher, dann muss der Anwendung des Atropin unbedingt der Vorzug eingeräumt werden, denn man darf sicher sein, durch unvorsichtigen Gebrauch des Physostigmin künstlich eine Iritis zu erzeugen. Ueberhaupt hängt die Wahl des einen oder andern Mittels lediglich und allein von dem Zustande der Gefässhyperaemie und

und zwar ganz besonders der pericornealen ab. Jedes dieser Mittel kann in einem gewissen Sinne den gesetzten Zweck erfüllen, ähnlich wie die Application von Eis oder Cataplasmen in einem gegebenen Falle von dem jeweiligen Stadium des vorhandenen Krankheitsprocesses abhängig sein wird. Je reizloser das Auge, um so gewisser tritt der Heileffect des Physostigmins ein. Das salicylsaure Präparat verdient ganz entschieden den Vorzug vor allen andern; es wurde immer in der Stärke von 5 Centigrammes auf 15 Grammes destillirten Wassers verordnet und davon unmittelbar vor Schlafengehen 1—2 Tropfen in's Auge gebracht.

Bei den atonischen Hornhautgeschwüren, jenen Substanzverlusten mit glattem spiegelndem Grunde, die sich durch die Abwesenheit aller Reizerscheinungen und nicht minder durch den äusserst schleppenden Verlauf auszeichnen, ist das Physostigmin ein wirklich unvergleichliches Mittel, denn es erzielt nicht selten Heilung in eben so vielen Wochen, als früher bei der alleinigen Anwendung von Tinctura opii crocata Monate erforderlich waren. Man darf nur nicht ausser Acht lassen, ein so erkranktes Auge fortwährend unter einem Occlusivverbande zu halten und den atonischen Geschwürsgrund von Zeit zu Zeit mit einem mitigirten Lapisstift zu touchiren.

Entwickelt sich ein Hornhautinfiltrat bei geringer Gefässinjection mit prononcirt neuralgischen Symptomen, Erscheinungen, die man besonders häufig bei marginalen Geschwürsbildungen beobachten kann, dann thut man gut, von vornherein kein Physostigmin, sondern lediglich Atropin neben Cataplasmen in Anwendung zu ziehen, weil eben diese Mittel einen besonders calmirenden Einfluss ausüben. Es kamen indessen Fälle vor, in denen die Geschwürsbildung sich als abhängig von einer gleichzeitig vorhandenen Trigeminusneuralgie erwies. Sie leisteten der Anwendung eines jeden örtlichen Mittels Widerstand und hatten die Neigung, sich immer weiter auszudehnen, so lange die Neuralgie bestand. Diese seltenen Geschwürsformen sind dadurch characteristisch, dass ihre Anwesenheit durch eine gesteigerte Conjunctivalsecretion, die ebenfalls von der vorhandenen Neuralgie abhing, unterhalten wurde. Es war auffallend zu sehen, wie unter dem Einfluss subcutaner Morphiuminjectionen die neuralgischen Erschei-

nungen augenblicklich zurücktraten und von demselben Augenblicke an die Conjunctivalsecretion aufhörte und damit eine Reparation des Geschwürsgrundes eingeleitet wurde.

In einer andern Reihe von Fällen, die noch seltener als die eben erwähnten waren, konnte ich beobachten, dass ein scheinbar unbedeutendes Hornhautinfiltrat sich mit den furchtbarsten Trigeminusneuralgien complicirte und nach vergeblicher Anwendung aller nur denkbaren Mittel von dem Augenblick an in wenigen Tagen zur Heilung gelangte, wenn eine oberflächliche Betupfung der erkrankten Stelle mit Lapis mitigatus stattgefunden hatte.

Ueberhaupt ist die Anwendung dieses einfachen Mittels bei reizlosen Hornhautabscessen so wie bei allen Geschwürsformen, die eine Neigung zum Zerfall der Gewebe haben, nicht so sehr Gemeingut ophthalmiatrischen Handelns geworden, wie man nach den damit erzielten Resultaten erwarten durfte. Wenn man jüngsthin die Anwendung des Ferrum candens in solchen und ähnlichen Fällen präconisirt, dann bleibt es mir unverständlich, warum ein so tief eingreifendes, durch Zufälligkeiten in seiner Wirkung vielleicht unberechenbares Mittel den Vorzug vor einem therapeutischen Agens haben sollte, dessen Handhabung leicht und dessen Effect ein so sicherer ist.

Alle reizlosen Hornhautabscesse ertragen die Anwendung des Physostigmins und der Cataplasmen ganz besonders gut. Man versäume das Hülfsmittel der Cataplasmen niemals, denn ihr Gebrauch hat den Zweck, eine möglichst rasche Vascularisation in dem Limbus der Hornhaut hervorzurufen, ein Umstand, der dadurch seine gewichtige Bedeutung erlangt, dass ein noch so ausgedehnter Hornhautabscess kaum jemals zu Verlust des Gesichts führt, wenn er anfängt, von Gefässschlingen durchzogen zu werden. Sobald das Stadium der Gefässbildung eingetreten ist, muss ausser der continuirlichen Anwendung der Cataplasmen ein jedes Topicum bei Seite gesetzt werden. Physostigmin könnte durch Reizeinwirkung die Möglichkeit einer iritischen Complication bedingen, Atropin würde durch Erschlaffung der Gefässwandungen Transudationserscheinungen herbeiführen und dadurch indirect die Rückbildung der Hornhauttrübung verhindern.

Bei den mit Hypopyon einhergehenden Keratitisformen hat sich neben dem Druckverband die zuerst von Saemisch empfohlene Spaltung der Hornhaut als ein vorzügliches, durch kein anderes Verfahren zu ersetzendes Heilmittel bewährt. Man thut aber immer gut, bevor man den kleinen operativen Eingriff vornimmt, den Conjunctivalsack mit einer dünnen Salicyl- oder Bor-Lösung zu reinigen und dieses Verfahren auch nachher noch einige Male im Tage zu wiederholen. Es ist überhaupt von der grössten Wichtigkeit, bei allen diesen Hornhauterkrankungen ein genaues Augenmerk auf den Zustand der Conjunctiva und der Thränenwege zu richten und ihre Secretionsverhältnisse nicht ausser Acht zu lassen. Bei ausgeprägter Steigerung der Secretion dieser Theile ist der Gebrauch von Atropin zu verwerfen, selbst wenn die pericorneale Gefässinjection auf die Möglichkeit des Hinzutritts einer iritischen Complication hindeutet. Dagegen kann ich nur die bereits von Wecker gemachte Beobachtung bestätigen, dass bei Hornhautabscessen, die nicht mit Irishyperaemie einhergehen, unter dem Einflusse von Physostigmin die Conjunctivalsecretion ganz entschieden beschränkt wurde. Nimmt die Secretion aber einen pathologischen Character an, so ist es zweckmässig, den Gebrauch von verdünnter Aqua chlori zwischenzuschieben und sobald jede pericorneale Röthe geschwunden ist, gleichzeitig mit einer schwachen Argentum nitriricum-Lösung (0,3 : 30,0) die umgestülpten Lider zu touchiren, denn jede umfangreiche Secretion der Bindehaut unterhält die Dauer der cornealen Infiltrationserscheinungen. Von der Anwendung der Carbollösungen, die ich Anfangs der 70er Jahre zur Zeit der hier und in der Umgegend herrschenden Blatternepidemie vielfach gebraucht habe, bin ich gänzlich zurückgekommen, da dieselben die Conjunctiva zu einer vermehrten Secretion anregten und somit indirect den Verfall des Hornhautgewebes geradezu beschleunigten. Sobald unter dem Einflusse der Argentum nitricum-Behandlung die Hypersecretion der Conjunctiva beschränkt ist, kann wieder mit Vortheil zur Anwendung des Physostigmins übergegangen werden. Bemerkt möge hier werden, dass es einzelne, ungemein hyperästhetische Patienten gibt, die sofort von Ciliarneuralgien befallen werden, wenn Atropin oder Physostigmin kalt eingeträufelt wird, so

dass ich in diesen Fällen seit länger als 23 Jahren nur laulich erwärmte Lösungen von Atropin angewendet habe. Jede Form von Hornhautentzündung, gleichviel wie ihre Natur oder Ursache sein mochte, wurde, sobald sie in ein rückläufiges Stadium getreten war, mit einer Salbe aus Atrop. sulph. 0,05, Hydr. oxyd. rubr. 0,03, Vaselin 5,0 behandelt, indem davon des Abends ein wenig von der Dicke eines Stecknadelknopfes in's Auge gestrichen wurde. War die Empfindlichkeit und Lichtscheu völlig gewichen, dann wurde die Combination mit Atropin völlig bei Seite gesetzt und die rothe Präcipitatsalbe in der Stärke von 0,05 auf 5,0 Vaselin fortgesetzt, aber niemals die Anwendung der Cataplasmen ausser Acht gelassen. Mit dem Erlöschen einer jeden Gefässbildung im Bereiche der Hornhaut wurde zur Lichtung etwa noch bestehender Trübungen der Hornhaut ausschliesslich Physostigmin salicyl. gebraucht. Diese Grundsätze der Behandlung wurden auch bei der Behandlung der Keratitis profunda in Anwendung gebracht, so sehr auch der pathogenetische Entwickelungsgang dieser Entzündungsform von allen übrigen abweichen mochte.

Die Prognose der Keratitis profunda darf im Allgemeinen günstig gestellt werden, indessen sah ich die Dauer der Krankheit von 3 Monaten bis zu vollen 5 Jahren schwanken. Es ist richtig, dass diese Krankheitsform fast nur auf luetischer Basis vorkommt und sich so zu sagen ausnahmslos mit der zuerst von Hutchinson beobachteten characteristischen, verkümmerten Zahnbildung präsentirt. Bemerkt muss indessen werden, dass die Hutchinson'sche Zahndeformation für sich allein genommen absolut nichts für die Voraussetzung einer luetischen Basis beweist, denn wiederholt habe ich mich davon überzeugen können, dass eine jede schwere Kinderkrankheit — keine ausgenommen — wenn sie zufällig in die Periode der ersten und auch der zweiten Dentition hineinfällt, einen hemmenden Einfluss auf die Zahnbildung ausübt. Das Auftreten der Keratitis profunda fällt in der Regel in das Kindesalter hinein, wiederholt sah ich jedoch Fälle auch bei vorgerückteren Jahren. Bei einer jungen, scheinbar kerngesunden Gutsbesitzerstochter entwickelte sich die Krankheit, als die Patientin bereits in ihr 25. Jahr getreten war. Das Uebel complicirte sich, als es auf beiden Augen nur noch in

seinen letzten Ausläufern vorhanden zu sein schien, mit rasch wachsenden Gummabildungen in der Zunge; zwei davon wurden ulcerös und bewirkten durch einen rapiden Zerfall der Gewebe grosse Substanzverluste mit speckigem Grunde. Bei der ungemeinen Schmerzhaftigkeit der Zunge vermochte Patientin kaum noch Nahrungsmittel zu verschlucken. Erst als in Folge der ungenügenden Ernährung der Kräftezustand der Patientin in bedenklichem Maasse angefangen hatte abzunehmen und dieselbe bereits glaubte, dem Hungertode entgegen gehen zu müssen, machte sie mir eine Mittheilung über ihren Zustand. Augenblicklich wurde eine energische Inunctionscur instituirt, deren Erfolg sich auch schon in Kurzem als ein überraschend glänzender erwies. Die Geschwulstbildungen in der Zunge schwanden in verhältnissmässig kurzer Zeit, die Substanzdefecte glichen sich völlig aus, so dass die früheren tiefen Geschwürsstellen heute nur noch durch ganz oberflächliche, sternförmige Narben bemerkbar sind. Nach 60 Inunctionen waren auch alle Reste der Keratitis profunda geschwunden. Die Erscheinungen konnten nur durch Annahme von Syphilis congenita eine Erklärung finden, denn Patientin war das Muster eines sittenreinen Mädchens. Sie zeigte etwas derartig Bescheidenes und Schüchternes in ihrem ganzen Wesen, dass ich niemals gewagt haben würde, ihr eine auf diese Verhältnisse hinzielende Frage vorzulegen. Aus einer mündlichen Mittheilung der zum Besuche anwesenden Mutter erfuhr ich, dass die Tochter bis zum Auftreten des Augenleidens sich immer einer guten Gesundheit erfreut habe. Sie selbst hingegen habe von der Zeit ihrer Verheirathung an stets an Hautkrankheiten, Geschwürsbildungen etc. gelitten, so dass sie nach ihrer Rückkehr von der Hochzeitsreise bereits nach Aachen geschickt worden sei und dort sowohl, wie später zu Hause die verschiedensten Schwitzcuren durchgemacht habe. Ihr Mann sei dann kurz nach der Geburt dieses einzigen Kindes gestorben. Die eingezogenen Erkundigungen über Krankheitserscheinungen und deren Behandlung ergaben zur Evidenz, dass der Tod in Folge von Syphilis eingetreten war. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass auch bei manchen interstitiellen Hornhautentzündungen scrophulöser Kinder durch eine örtliche Behandlung des Augenleidens absolut keine

Besserung zu erzielen ist. Wenn die Eltern des Kindes stets gesund waren, das Kind selbst bis zum Zeitpunkte der Impfung sich eines blühenden Aussehens erfreute und erst nach der Vaccination die Hornhautentzündung mit Eczemen, Drüsenanschwellungen am Halse, umschriebenen Abscessen des Unterhautzellgewebes u. s. w. auftrat, dann darf man fast mit Gewissheit darauf rechnen, eine larvirte Form von Syphilis vor sich zu haben. Dabei ist nicht nöthig, dass das Kind, von dem die Lymphe genommen, Spuren von Syphilis an sich trägt, sondern es kann sehr wohl der Fall sein, dass hier die Diathese schlummerte und in früheren Generationen bestanden hatte. Die Vornahme einer Schmierkur und die dadurch bewirkte Veränderung des Allgemeinbefindens und nicht minder des örtlichen Leidens, bestätigt in solchen Fällen fast ausnahmslos die Richtigkeit der Voraussetzung, welche ein solches Curverfahren dictirt. In einer Familie habe ich durch zwei Generationen diese Störung verfolgen können. Die äusseren Verhältnisse, die Nahrung, die Wohnung, kurz die Gesammtpflege gaben keinen Schlüssel, bis ich durch der Familie nahestehende Personen erfuhr, dass die Urgrossmutter zur Zeit des Krieges der ersten französischen Revolution von einem in jener Gegend in Garnison gelegenen „Kaiserlichen" syphilitisch inficirt gewesen und bei dem damaligen Standpunkte der Heilkunde niemals gründlich curirt worden sei. In zwei anderen Fällen sah ich den Ausbruch einer Keratitis profunda und zwar jedesmal doppelseitig nach der Iridectomie, welche die Anwesenheit eines chronischen Glaucoms erheischt hatte. Einer von diesen Fällen kam bei einem Individuum vor, bei dem die Reste von Syphilis noch wahrscheinlich waren. Unter diesen Umständen war der Beginn und Verlauf des Processes genau so, wie man bei der gewöhnlichen Form beobachtet. Auch hier erfolgte die Lichtung der Hornhaut von der Peripherie nach dem Centrum zu und es vergingen beinahe stets 6 Monate, ehe die Störung als völlig abgelaufen betrachtet werden konnte. Wenn Keratitis profunda sich mit Irido-Chorioiditis complicirt und die Vornahme einer Iridectomie nothwendig wird, so bedarf es einer mehr als gewöhnlichen Vorsicht in der technischen Ausführung der Operation und der Leitung der Nachbehandlung, denn es besteht in der Mehrzahl der Fälle eine solche Verflüssigung

des Glaskörpers, dass während des operativen Eingriffes ein Theil desselben aussickert und dies in solchem Maasse, dass Sclera und Cornea sich förmlich in Falten legen, als ob der Bulbus gänzlich collabiren sollte. Von den Beobachtern wird es als feststehend angenommen, dass das Auftreten der Keratitis profunda und ihrer Complicationen auf trophische Störungen im Gebiete des Nervus trigemini zurückzuführen seien. Bis jetzt sind mir 6 Fälle vorgekommen, in denen sich mit dem Hornhautleiden eine Abnahme des Gehörs complicirte und zwar dreimal bis zur völligen Taubheit. Die Gehörsstörung trat indessen nur einmal gleichzeitig mit der Keratitis auf, fünfmal, nachdem der Process auf der Hornhaut vollständig erloschen schien. Darunter war ein Fall, in dem volle 4 Jahre zwischen dem Endausgang der Keratitis und dem ersten Auftreten der Gehörsstörung lagen. Der Gehörgang war absolut trocken; eine consequent durchgeführte Schmiercur stellte in diesem Falle die Integrität des Gehörs wieder her. In den Fällen jedoch, wo Taubheit, Ozaena und Destructionen in den Nasenknochen bereits vor Eintritt der Keratitis profunda vorhanden waren, ist es eine überaus grosse Seltenheit, dass in der Hornhaut nicht mehr oder minder deutlich ausgeprägte diffuse Trübungen zurückbleiben und nicht eine zeitlebens bestehende Schwachsichtigkeit zurücklassen. Auch noch so frühzeitig angestellte, rationell durchgeführte Curversuche vermögen an diesem Resultate nichts zu ändern. Es ist für mich zweifellos, dass diese Complication der Keratitis profunda mit nachfolgender Taubheit unendlich häufiger vorkommt, als bisher von Andern und mir beobachtet worden; es erklärt sich dieses leicht dadurch, dass nach dem Ablaufen des Augenleidens die Patienten nur höchst selten dem früher behandelndem Arzte wieder zu Gesicht kommen, weil kaum ein Patient eine Vorstellung davon hat, dass zwischen beiden Leiden ein innerer Zusammenhang bestehen könne. Ich bin geneigt anzunehmen, dass die Störungen im Bereiche des Acusticus auf eine centrale Ursache resp. Druckwirkung zurückzuführen sei.

Neben der allgemeinen Behandlung der Keratitis profunda, die je nach der Intensität und Individualität des Falles in der Darreichung von Kalium jodatum, Ferrum jodatum und anderen Eisenpräparaten oder in

der Anwendung einer systematischen Schmierkur bestand, wurde die örtliche Behandlung genau nach denselben Principien instituirt, wie oben bereits angedeutet wurde. Bemerkt muss hier noch werden, dass wenn ein Auge einmal von Atropingranulationen ergriffen wurde, immer eine grosse Neigung zu Rückfällen besteht, sobald nur ein paar Tropfen einer Lösung, selbst nach noch so langer Zeit, wieder ins Auge gebracht werden. Ich entsinne mich in diesem Augenblicke eines Falles, in dem vor 7 Jahren einmal Atropingranulationen aufgetreten und völlig geheilt waren, sich sofort aber wieder einstellten, als ein neuer Ausbruch von Iritis acuta den Atropingebrauch zu indiciren schien. Ein doppelseitiger Fall von Keratitis profunda bei einem Professor der Ophthalmologie an einer ausländischen Universität ist insofern bemerkenswerth, als ich ihn als eine Consequenz Jahre lang fortgesetzten Touchirens mit Lapis betrachten musste, das durch ein vorausgegangenes Trachom bedingt war. Die Keratitis war eine derartig hochgradige, dass die Hornhäute einem Stücke rohen Fleisches glichen. Ich entsinne mich nicht, diese Entzündungsform jemals in einer solchen Intensität gesehen zu haben. Die Behandlung bestand zunächst in einem Aussetzen aller und jeder Topica, in der alleinigen Anwendung von lauwarmen Tanninbähungen und in der Application von Cataplasmen. Patient, Anfang der 40er Jahre stehend, war bis zum Ausbruch des Augenleidens stets gesund gewesen und hatte sich eines ausgezeichneten Gesichtes zu erfreuen gehabt, so dass er seine ophthalmoskopischen und operativen Curse ohne alle Anstrengung geben konnte. Seit dem Ausbruche der Keratitis profunda hatte sich bei dem sonst so gesunden Manne eine allgemeine Furunculosis der Haut entwickelt. Jeder Ausbruch eines neuen Furuncels war von einem Rückfall der Hornhautentzündung gefolgt, oft in solchem Umfange, dass Patient kaum noch die Bewegungen seiner Hände zu unterscheiden vermochte. Salinische Wässer, Sudorifera, Solutio arsenic. Fowleri, kurz alle nur erdenklichen Mittel blieben ohne jeden nachhaltigen Erfolg. Darauf rieth ich dem Patienten, eine systematische Inunctionskur durchzumachen mit temporären Unterbrechungen, um eine jede Möglichkeit der Salivation zu vermeiden. Der Erfolg war ein solcher, dass die Rückfälle mit der Beseitigung der Furunculosis immer seltener wur-

den und die Lichtung beider Hornhäute in continuirlicher Progression erfolgte. Dann wurde als Nachkur noch einige Wochen Kreuznach gebraucht, womit die Heilung als vollendet betrachtet werden durfte. Seit Jahresfrist hat Patient nach 3jähriger Unterbrechung seine Vorlesungen wieder aufgenommen. Die rechte Hornhaut ist vollkommen klar, links ist in der Mitte noch eine feine Trübung, zu deren Aufhellung jetzt noch mit Vorsicht Physostigmineinträufelungen gebraucht werden.

Unabhängig von den bisher erwähnten Störungen kamen interlamelläre Abscesse und Infiltrate der Hornhaut in relativ seltener Zahl vor, mit der characteristischen Erscheinung, dass die deckenden Gewebschichten niemals eine Niveauveränderung gegenüber den gesunden Theilen aufwiesen, es sei denn, dass der Process durch Weiterverbreitung nach der Oberfläche zu den Character eines Geschwürs anzunehmen drohte. Meine Therapie bestand stets*) in der Spaltung der oberflächlichen Hornhautlamellen mit der sichern Aussicht unter dem früher wirkungslosen Gebrauch des Atropins oder Physostigmins eine rasche Ausgleichung zu erzielen. Das Leiden sah ich zuweilen gleichzeitig mit Furuncolosis, einmal mit Ecthymapusteln, aber doch nicht in einem so steten Connex, um einen inneren Zusammenhang der Erscheinungen annehmen zu können.

Die episcleritischen Entzündungsformen erlangen durch die mit ihnen einhergehende violette Gewebsverfärbung etwas so Characteristisches, dass ihre Anwesenheit kaum jemals einem Beobachter entgehen kann. Das kurzfaserige Bindegewebe der oberflächlichen Scleralschichten, welches unmittelbar in das subconjunctivale Bindegewebe übergeht, bedeckt und umspinnt die feinen, grösstentheils dem Ciliargefässsystem entstammenden Gefässnetze. Diese sind immer in dem Maasse lebhafter injicirt, als die Entzündung intensiv auftritt. Je stärker demnach die violette Verfärbung sich bemerkbar macht, um so mehr ist der Rückschluss erlaubt, dass die tiefer gelegenen Theile der Sclera an der Entzündung participiren. Im Allgemeinen gilt die Episcleritis als eine relativ seltene Krankheitsform. Die nachstehende Tabelle umfasst indessen eine immerhin beträchtliche Zahl episcleritischer Störungen, theils in den einfachen Formen, theils mit ihren Complicationen.

*) Ophthalmiatrische Beobachtungen S. 106.

Jahrgang	Geschlecht	Episcleritis I	Episcleritis II	Keratitis interlamellaris I	Keratitis interlamellaris II	Keratitis interstitialis I	Keratitis interstitialis II	Keratitis profunda I	Keratitis profunda II	Iritis I	Iritis II	Irido-Chorioiditis I	Irido-Chorioiditis II	Episcleritis foetalis I	Episcleritis foetalis II
		Complicationen mit													
1856/57	M	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
	W	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1857/58	M	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1858/59	M	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1859/60	M	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1860/61	M	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1861/62	M	5	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
1862/63	M	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	7	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1863/64	M	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
	W	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1864/65	M	10	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	6	1	1	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1865/66	M	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	8	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1866/67	M	6	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	W	9	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1867/68	M	9	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—		
	W	3	2		—	—	—	—	—		—	1	—	—	—
1868/69	M	12	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	11	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1869/70	M	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	14	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1870/71	M	11	—	—	—	—		—	—	—		1	—	—	—
	W	16	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Jahrgang	Geschlecht	Episcleritis		Complicationen mit: Keratitis interlamellaris		Keratitis interstitialis		Keratitis profunda		Iritis		Irido-Chorioiditis		Episcleritis foetalis	
		I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
1871/72	M	13	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	6	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
1872/73	M	9	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	13	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1873/74	M	7	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	W	7	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1874/75	M	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	15	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—
1875/76	M	7	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	9	1	2	1	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—
1876/77	M	3	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	7	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1877/78	M	5	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	W	5	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1878/79	M	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	9	1	—	1	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—
1879/80	M	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	7	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
1880/81	M	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	W	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summa	M	160	18	7	—	—	—	—	—	4	—	1	1	—	—
	W	194	19	16	4	2	—	1	—	7	1	2	3	1	—

		I	II
Total incl. Complicationen	Männlich	172	19
	Weiblich	223	27

Was mich in dieser Zusammenstellung besonders frappirte, ist das Zahlenverhältniss zwischen männlichen und weiblichen Erkrankungen. Mir hatten früher stets nur einzelne Jahrgänge meiner Thätigkeit vorgelegen, in denen zufällig die Präponderanz der weiblichen Erkrankungen eine ungewöhnlich hohe war, so dass ich des Glaubens war, Frauen participirten in einem unendlich grösseren Maassstabe an episcleritischen Störungen als hier angegeben ist. Die Thatsache des grösseren Zahlenverhältnisses erlangt aber noch eine höhere Bedeutung durch den Umstand, dass 36 Fällen complicirten Erkrankens nur 13 ähnliche bei Männern gegenüberstehen. Bei alledem ist die Zahl der weiblichen Erkrankungen noch um viele Procente grösser als die Tabelle angibt, weil in ihr nur diejenigen Fälle aufgeführt sind, die sich bei der ersten Vorstellung mit dem fertigen Bilde der Episcleritis präsentirten. Ich entsinne mich vieler Frauen, welche erst in späteren Jahren an Episcleritis litten, anderer, die nur mit einseitigem Erkranken eingetragen sind und sich nach einer Reihe von Monaten oder Jahren mit einer episcleritischen Störung auf dem zweiten Auge vorstellten, welche in der Tabelle ebenfalls nicht figurirt. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen einigen Monaten und 2, 3, selbst 5 Jahren. Da, wo der Process sich sehr lang hinzog, bestanden immer ausgedehnte constitutionelle Störungen, auf die wir später zurückkommen werden. Selten war es, dass eine einmal entwickelte Episcleritis rasch coupirt wurde und nicht den gesammten vordern Bulbusabschnitt umkreist hätte. Eine einmal überstandene Episcleritis gibt niemals eine Immunität gegen spätere Rückfälle. Ich habe Fälle gesehen, in denen die Krankheit dreimal in verschiedenen Zeitabschnitten an den Augen eines und desselben Individuums auftrat und regelmässig nicht eher zum Schwinden kam, als bis der ganze vordere Bulbusabschnitt in successivem Weiterschreiten ergriffen war. Allerdings beträgt die Zahl dieser Fälle nur drei, während zweimalige Erkrankungen durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehörten. Die Geneigtheit der Episcleritis zum Wandern ist eine allgemein bekannte Thatsache. Man sieht Fälle, in denen das Fortschreiten der Krankheit ein derartig continuirliches ist, dass die Entzündungsröthe nicht eher weicht, als bis die Krank-

heit ihren Verlauf völlig beendet hat. Unter anderen Umständen tritt erst nach dem Verblassen des ersten Entzündungsanfalls ein neuer Nachschub des Leidens neben der bis dahin krank gewesenen Stelle auf.

Die engen Beziehungen, in denen die Gefässnetze zu dem umkleidenden Bindegewebe stehen, machen, dass ein jeder entzündliche Process, der die Sclera tangirt, sich nach den Untersuchungen Stellwag's v. Carion vorzugsweise in einer Wucherung der Bindegewebskörperchen manifestirt. Durch die eintretende Schwellung wandelt sich ihr körniger Inhalt in Zellen um, die sich durch Theilung und Endogenese vervielfältigen und so die Intercellularsubstanz immer mehr verdrängen. Letztere trübt sich bei längerem Bestehen des Entzündungsprocesses durch moleculäre Niederschläge und mehr oder minder reichliche Ausscheidung von Fettkörnchen. So sind denn die Bedingungen geschaffen, um eine Aufquellung und seröse Transsudation der Gewebselemente herbeizuführen, die ihrerseits wiederum einer verminderten Resistenzfähigkeit entgegengehen und durch die gesteigerte Hyperaemie in den Gefässverzweigungen das Gesetz des Circulus vitiosus auch nach dieser Richtung hin illustriren.

An der Hand dieser pathologisch-anatomischen Thatsachen verliert die Aetiologie der Episcleritis vieles von dem Dunkel, das sie bisher umgab. Zu den relativ seltenen Ursachen der Episcleritis gehören traumatische Einwirkungen, wohl deshalb, weil nur in einer geringen Zahl von Fällen eine Quetschung des vordern Augapfelabschnitts allein, ohne alle Nebenverletzung vorliegt. Meist bestehen Iritiden und Wunden, die, weil sie vorzugsweise unsere Aufmerksamkeit erregen, eben deshalb mit einer gewissen Vorliebe verzeichnet werden. Es ist indessen ausser allem Zweifel, dass in unendlicher Häufigkeit auch diejenigen Verwundungen, welche eine vollständige Destruction des Augapfels hervorrufen, die gleichzeitige Ursache einer Episcleritis werden, denn vielfache Fälle von Phthisis bulbi sind mir vorgekommen, bei denen im Momente der ersten Vorstellung keine andere Diagnose als Vulnus corneo-sclerale u. s. w. eingetragen wurde, die aber in einem spätern Stadium der Destruction alle Zeichen einer

abgelaufenen oder zum Theil noch bestehenden Episcleritis an sich trugen. Chemische Agentien, wie die Einwirkung von Säuren, eine Verbrennung durch Schlaken bedingen sehr oft eine Mortification der Sclera; ich wüsste mich nicht mit Bestimmtheit irgend eines Falles zu entsinnen, in dem sie Anlass zum Auftreten einer Episcleritis gegeben hätten.

Die fruchtbarste Quelle von allen Schädlichkeitspotenzen bilden Erkältungen im weiteren Sinne des Wortes. Vor einigen Jahren fuhr ich mit einem Freunde, dessen Augen niemals krank gewesen waren, an einem kühlen Februarabend in einem offenen Wagen zur Eisenbahn und bereits am folgenden Morgen bestand bei ihm eine ausgedehnte Episcleritis des rechten Auges, eine Störung, die auf geringe Erkältungseinwirkungen hin, sich bis jetzt schon dreimal an demselben Auge wiederholt hat. So gross auch der Unterschied zwischen einer contundirenden Gewalt und einer Erkältung sein mag, so zweifele ich doch nicht, dass bei beiden Schädlichkeitspotenzen das bedingende pathogenetische Moment dasselbe ist und auf einer vasomotorischen Lähmung der Gefässe beruht. Wenn ich von dreien Torfgräbern, die Wochen und Monate hindurch mit nackten Beinen im Wasser standen, den einen an schleichender Myelitis, den andern an Pleuritis und den dritten endlich an Episcleritis erkranken sah, so kann ich auf dem Wege der Conclusion zu keinem andern Resultat gelangen, als dass die Einwirkung der Kälte auf die Füsse vasomotorische Störungen in einer entfernteren Provinz des Organismus durch Antagonismus in der Gefässfülle erzeugt hat. Bei den rheumatischen Störungen tritt indessen noch ein anderes Moment hinzu, die Thatsache nämlich, dass in der Complication von Gelenkrheumatismus mit Endocarditis die Gegenwart von Micrococcen als Entzündungsfactor aufgefunden wurde. Wir können nicht blos aus Gründen der Analogie schliessen, dass auch beim Auge ähnliche Schädlichkeitseinwirkungen vorkommen müssen, ich bin in der Lage, den positiven Beweis zu erbringen, dass so das wirkliche Vorkommen ist. Vor ein paar Jahren enucleirte ich einem 6jährigen Kinde ein Auge wegen Gliom. Das Präparat überliess ich dem Dr. Fleischhauer zur Untersuchung, der zu seinem grössten Erstaunen alle Gefässe mit Micrococcenhaufen gefüllt

fand und gleich die Schlussfolgerung machte, dass hier Gelenkrheumatismus vorausgegangen sein müsse. Genauere Erkundigungen bestätigten diese Annahme; das Kind hatte einige Monate früher längere Zeit an Gelenkrheumatismus gelitten.

Wirken aber Micrococcen auf rein mechanischem Wege durch Verstopfung der Gefässlumina, dann haben wir in der Gicht ein anderes Moment, das durch Vermehrung der Harnsäureproduction begünstigend auf die Entwickelung von Episcleritis wirkt. Ein mir befreundeter Herr, der jetzt 53 Jahre alt ist, litt bereits in seinem 28. Lebensjahre an einem Podagra-Anfall; der Vater, Grossvater und die älteren Brüder haben alle gleichfalls an Gicht und Podagra gelitten. Vor 10 Jahren trat Episcleritis und intercurrent Iritis am rechten Auge auf. Im Jahre 1873 wurde bei einem schweren Podagra-Anfall das rechte Phalango-Metacarpalgelenk, das rechte Schulter- und Zehengelenk derselben Seite befallen. Ein vierwöchentlicher Aufenthalt in Carlsbad beseitigte die Schmerzen, die 4 volle Monate angehalten hatten. Dann traten nach Carlsbad leichte Podagra-Anfälle ein, um zu Beginn des Jahres 1875 wiederum mit Episcleritis und Iritis des rechten Auges abzuwechseln. Die Erscheinungen gingen intercurrent mit Erhöhung des intraocularen Drucks einher, der im Sommer 1875 eine so drohende Gestalt während einer Reise in Thüringen annahm, dass Alfred Graefe schleunigst eine Iridectomie vornehmen musste. Dann trat ein Zustand leidlicher Ruhe ein, nur zeigte sich vielfach Schwindel und Mangel an accommodativer Ausdauer. Im August des vorigen Jahres zeigte sich nach anstrengender Hühnerjagd und darauffolgender Fahrt im offenen Wagen Episcleritis des linken Auges, die sich beinahe ein volles Jahr hinschleppte und 5—6 Mal von so intensiven Iritisanfällen begleitet war, dass es nur nach wiederholter Einbringung von Atropin in Substanz gelang, die Synechien zu zerreissen. Ausgedehnte Pigmentablagerungen auf der vordern Kapselwand zeigten sich unmittelbar nachher und jedesmal vergingen Wochen, ehe ihre Resorption unter dem Einfluss des Humor aqueus vor sich gegangen war. Jedem Nachschub von Episcleritis oder Iritis gingen vermehrte Acidität des Urins und unbestimmte, ziehende Schmerzen im Gesichte voraus. Diese Erscheinungen dauerten

in der Regel 2 Tage. Um den Grad der Acidität des Urins festzustellen, wurde die von Cantani*) angegebene Titrirmethode in Anwendung gebracht. Eine strenge Durchführung dieser Proben ergab, dass alle Säuren, sowie Milch und süsse Speisen jedes Mal die Acidität des Urins steigerten und damit constant auf die Intensität der episcleritischen Reizung influencirten. Hatte Patient guten Rheinwein getrunken, so genügten zur Neutralisation von 10 CC Urin 70 Tropfen einer 2procentigen Kalilösung, ein Verhältniss, das auf 80 Tropfen stieg, wenn eine ausgewählte Sorte Moselwein oder guter, abgelagerter Bordeaux rein genommen war. Dagegen genügten nach dem Genuss von Dortmunder Bier 20—30 Tropfen, während die gewöhnlichen Qualitäten von Moselwein 120 Tropfen zur Neutralisation verlangten. Daraus folgt, dass dieser Wein, der hier im Lande für so ausserordentlich heilsam gilt, der schädlichste von allen ist. Immerhin war es auffallend zu sehen, wie sehr die stricte Innehaltung der von Cantani S. 151 gegebenen diätetischen Vorschriften in Verbindung mit Natr. bicarb. 10,0, Lithii carbon. vel benzoic. 5,0, Kali citr. 20,0 in 20 Pulver getheilt und zweimal täglich 1 Pulver in Selterswasser genommen, ermässigend auf die Episcleritis einwirkte.

Dieser Fall bildet gewissermaassen eine practische Illustration zu den Worten Cantani's „der grösste Feind der Gichtiker ist die Säure". Es ist dieselbe Anschauung, die Senator ausspricht, wenn er den Gichtanfall auf Verdauungsstörungen zurückführt, die durch die starke Säurebildung die Alcalescenz des Blutes vermindern. Die Ablagerung der im Blute angehäuften Harnsäure erfolgt nach den Ansichten dieser Beobachter durch Abnahme ihres Lösungsvermögens im Blute und in der Lymphe. Die Episcleritis wäre demnach unter solchen Umständen das Product derselben Einwirkung, wie die Entzündungen in den Ohrmuscheln und Gelenken. Es ist möglich, dass eine Ablagerung von Harnsäure die Reihe der Entzündungssymptome hervorruft, es wäre aber ebenso gut denkbar, dass eine chemische Einwirkung der in den Säften mehr oder minder gelösten Harnsäure

*) Pathologie und Therapie des Stoffwechsels. Bd. II. S. 210.

vorliegt. Es ist eine bekannte Thatsache, dass nach der Einführung von Säuren jeder Art sich die Gefässwandungen verengen, ob durch chemische Verbindung mit dem Natroneiweiss oder auf rein reflectorischem Wege möge dahin gestellt bleiben. Diese Thatsachen würden bei unserm Patienten den Mangel an accommodativer Ausdauer, den Schwindel erklären, wie auch die Steigerung der Abfuhrhindernisse an der Corneo-Scleralgrenze und damit das Auftreten des acuten Glaucoms. Die Verlangsamung des Stoffwechsels als das natürliche Resultat des verminderten Gefässcalibers bedingt ihrerseits wiederum die Hartnäckigkeit des episcleritischen Processes. Budd und Garrot haben schon lange darauf hingewiesen, dass die Gicht Ausscheidungen von harnsaurem Natron vorzugsweise da abzulagern liebe, wo eine gewisse Gefässarmuth und eine wenig rege Circulation bestehe.

Als ein weiteres pathogenetisches Moment findet sich in meinen Journalen Syphilis 4mal angeführt. In einem Falle hatte sich die Episcleritis mit Iritis specifica complicirt; ein fünfter Fall deutete ebenfalls auf luetische Einflüsse hin, denn der Process ging mit Keratitis profunda einher. Die erste Beobachtung über den Einfluss der Syphilis in der Erzeugung von Episcleritis hatte ich im Jahre 1861 gemacht.*) Auch in diesem Falle war zuerst die Episcleritis des linken Auges mit Iritis specifica complicirt. Ausgedehnte Zellgewebswucherungen in einer alten, rückwärts vom Processus mastoideus gelegenen Hautnarben von der Dicke eines Federkiels bestanden neben starken Drüseninfiltrationen an der linken Halsseite. Eine vorgenommene Schmiercur vermochte erst nach längerer Durchführung Heilung zu erzielen. Fünf Jahre später präsentirte sich Patient wieder. Diesmal war auf eine neue Ansteckung hin das rechte Auge genau in derselben Weise wie ehedem das linke erkrankt, nur mit dem Unterschiede, dass jetzt die begleitende Iritis zu einer so umfangreichen Bildung circulärer Synechien geführt hatte, um nach Vollendung der zweiten Schmiercur die Ausführung der Iridectomie zu verlangen. Characteristisch war, dass auch mit dieser neuen Ansteckung wiederum eine Wucherung des Zellgewebes in der linksseitigen Hautnarbe begann. Ich fasse die Episcleritis unter

*) Ophthalmologische Beobachtungen S. 118.

solchen Verhältnissen als das Resultat einer Gefässerkrankung auf, die durch eine vom Endothel ausgehende bindegewebige Wucherung zu einer immer grösser werdenden Impermeabilität der Gefässe führt und damit die Entzündung des episcleralen Bindegewebes bedingt. Es darf aber wohl als sicher angenommen werden, dass auch dieses selbst, unabhängig von dem Einflusse der Gefässe, jene Tendenz zu spontanen Wucherungen hat, die als so characteristisch für die Anwesenheit syphilitischer Störungen gelten können. Diese syphilitische Gefässerkrankung ist aber nicht so zu deuten, als müsse sie sich in allen Theilen des Organismus geltend machen. Es ist sehr gut denkbar, dass nur das eine oder andere Organ oder nur der eine oder andere Organtheil ergriffen ist, genau so wie bei der Anwesenheit von Hirnsyphilis die bindegewebigen Wucherungen sich nicht in allen Gefässen, sondern vielleicht nur in disseminirten Localisationen vorkommen. Die Episcleritis syphilitica steht mit der Iritis auf gleicher Linie, wie ihr combinirtes Vorkommen unter solchen Verhältnissen nur zu deutlich beweist. Beide Entzündungsformen sind dabei nicht durch eine innere Wesenheit von einander geschieden. Ihre zufällige Localisation in dem einen oder andern Gewebstheil oder in beiden zugleich trägt überall denselben Character einer durch nutritive Störungen unter dem Einfluss der bestehenden Dyscrasie hervorgerufenen Entzündung.

Das Zusammentreffen von Episcleritis mit Sclerodermie, Elephantiasis Arabum und Spedalkshed, das ich in vereinzelten Fällen beobachten konnte, gibt immerhin einen wichtigen Fingerzeig für die pathogenetische Entwickelung des episcleralen Entzündungsprocesses. So scheinbar weit auch die Beziehungen der zu Grunde liegenden Krankheitsformen auseinander liegen mögen, so ist es doch gewiss, dass die Differenzirung dieser Krankheitsprocesse nur in dem Entwickelungsgang und, wenn der Ausdruck gestattet ist, in der Vitalität des Bindegewebes liegt. Ueberall ist das bedingende Element der Erkrankung ein schleichender Entzündungsvorgang in den Venen oder Lymphgefässen, ein Process, der in dem einen Falle die Tendenz hat eine Atrophie, in dem andern eine Hypertrophie des Bindegewebes zu erzeugen.

Bei einem Patienten mit doppelseitigen Episcleritis bestand ein so ausgedehntes Sclerom der Haut, dass der hoch in den 50er Jahren stehende Mann buchstäblich in einem Panzer steckte. Die Haut lag in Folge der Atrophie des subcutanen Bindegewebes derartig fest an, dass es nicht mehr möglich war, sie in Falten aufzuheben. Einen wirklich typischen Fall von Elephantiasis sah ich vor vielen Jahren bei einem bessarabischen Bojaren, der mich während seines Badeaufenthaltes in Aachen consultirte. Seit langer, langer Zeit hatte Patient sich nur noch in seinem Rollstuhl bewegen können. Beide Unterschenkel waren hart wie ein Brett, stellenweise von Venenectasien, stellenweise von tiefen Geschwüren mit unterminirten Rändern bedeckt. Auf beiden Augen bestand eine Episcleritis, die auch nicht eine einzige Stelle in dem vordern Bulbusabschnitt frei gelassen hatte. Patient hat dasselbe unerträgliche, brennende und stechende Schmerzgefühl in den Augen, worüber er auch beständig an den Beinen klagte. Wenige Monate später sah ich einen andern Patienten mit einer so seltenen Geschwürsbildung auf dem äussern Scleralabschnitt nahe dem Hornhautrande, dass mir gleich die Analogie mit den Beingeschwüren des eben erwähnten Herrn auffiel. Hätte ich dieses tief reichende Geschwür mit seinem rostbraunen Grunde, den buchtigen, unterminirten, schmutzig weiss eingefassten Rändern in einem Atlas für Hautkrankheiten gesehen, niemals würde ich auf die Idee gekommen sein, dass hier eine Scleralerkrankung vorliege. Nach seinem ganzen Character hätte ich das Geschwür als Theilerscheinung einer chronischen Lymphangitis des Unterschenkels aufgefasst; nur eine Lymphstauung vermag diese Art von Geschwüren hervorzurufen. Der consecutive Gewebszerfall verleiht solchen Geschwürsformen denselben typischen Character, wie jene Entzündungsvorgänge, die im Bereiche der Venen und Lymphbahnen des Unterschenkels durch den strangulirenden Einfluss eines degenerirten Bindegewebes die oberflächliche Hautschicht zerstören.

Gestützt auf diese Beobachtungen neige ich mich immer mehr dem Glauben zu, dass in manchen Fällen von Episcleritis, die wir auf einem ganz entschieden scrophulösen Boden treffen, der Einfluss einer degenerirten Lymphe auf die Erzeugung der episcleralen Störung

nicht genügend gewürdigt ist. Ebenso mögen wohl degenerative Gefässvorgänge, die nach dem Zeugnisse der pathologischen Anatomie so vielfach im Gefolge hochgradiger Anämien auftreten, immer einigen Einfluss auf die Erzeugung von Episcleritis haben, wenngleich ich bis jetzt keine Thatsachen anzuführen vermag, in denen eine solche Einwirkung als positiv gewiss angesehen werden dürfte.

Sei dem, wie ihm wolle, die Abhängigkeit der Episcleritis von dem Zustande des Gefässsystems kann auch nicht einmal einem Schatten von Zweifel unterliegen, nicht blos was die Erzeugung von Episcleritis an und für sich anbelangt, sondern auch noch ganz besonders hinsichtlich ihrer Remissionen und Exacerbationen. Es gibt wohl kaum eine Episcleritis bei Frauen und geschlechtsreifen Mädchen, die nicht vor oder während der Menstruation eine leichte Steigerung erlitte. In einzelnen Fällen beobachtet man um diese Zeit eine starke Irishyperaemie als Complication, zuweilen sogar den Eintritt von Iritis. Es ist eine ungewöhnliche Seltenheit, beim weiblichen Geschlecht das Auftreten einer Episcleritis vor den Jahren der Entwickelung zu sehen; ich entsinne mich nur eines einzigen Falles, dessen regelrechten Verlauf ich an dem einen Auge eines 9jährigen Mädchens beobachtete. Frühzeitige Involution oder das Auftreten der fliegenden Hitze in und nach den klimacterischen Jahren wird ebenfalls eine Quelle der Episcleritis. Ich kenne eine sonst gesunde und kräftige Dame, bei der mit dem Versiegen der Menstruation eine doppelseitige Episcleritis von so intensiver Heftigkeit auftrat, dass die Augen heute noch, nach einem Zeitraume von 18 Jahren, eine derartig blau-violette Verfärbung darbieten, wie ich dies bisher in keinem zweiten Falle gesehen habe. Die furchtbare Gluth, mit der das Gesicht der nunmehr beinahe 60 Jahre alten Patientin täglich übergossen wird, kann nur durch den continuirlichen Gebrauch des Elixir propr. Paracelsi und durch Umwickelung der Füsse mit einem Priessnitz'schen Umschlag beim Schlafengehen niedergehalten werden.

Alle Beobachter sind darüber einig, dass diese Erscheinungen der fliegenden Hitze das Resultat einer vasomotorischen Störung sind.

Schon an einer andern Stelle*) konnte ich auf eine Beobachtung verweisen, die in wirklich prägnanter Weise die Einwirkung vasomotorischer Einflüsse auf das Zustandekommen von Episcleritis influencirte. Es handelte sich um eine Episcleritis auf dem rechten Auge einer etwa 45jährigen Patientin, die erst dann ihren Anfang genommen hatte, als eine bestehende Retroflexio uteri, die mit Geschwürsbildung des Collum einherging, einer systematischen localen Behandlung unterworfen wurde. So oft die Vaginalportion touchirt oder das Pessarium frisch eingeschoben war, konnte jedesmal ein Nachschub der Episcleritis mit heftigen Ciliarneuralgien constatirt werden. Ein Jahr mochte seit dem Ablaufen der rechtsseitigen Episcleritis verstrichen sein, als auf neue Uterinbeschwerden hin dieselbe Form der Entzündung auch auf dem linken Auge ausbrach, jedesmal mit einer Verschlimmerung einhergehend, so oft das Uterinleiden eine eingreifende locale Behandlung erlitten hatte.

Den Störungen, welche sich in dieser Weise bemerkbar machen, ist der vasomotorische Character mit aller Entschiedenheit aufgedrückt, denn eine jede Reizung des Ovariums ist durch die centripetal leitenden Ovarialnerven von einer prägnant ausgesprochenen Reizung des Vagus gefolgt, die sich in erster Reihe durch eine Verminderung der Herzcontractionen manifestirt. Die Ovarialnerven, ausgehend vom zweiten Ganglion venale und dem Plexus spermaticus, senken sich in kleine Stämmchen aufgelöst in die Ovarien und machen somit das Cavum subperitonaeale zum Mittelpunkt der sexuellen Nervenverästelungen, die, beeinflusst durch die wechselnde Füllung der arteriellen und venösen Gefässverzweigungen, in ihrer innigen Verbindung mit den sensoriellen Centralorganen und den vasomotorischen Centren störend auf die circulatorischen Verhältnisse in den entfernter gelegenen Theilen des Organismus einwirken können.

Die Therapie einer jeden Episcleritis hat immer drei Gesichtspunkte zu berücksichtigen. In erster Reihe handelt es sich um Ausgleichung der mit jeder Episcleritis einhergehenden circulatorischen Hemmnisse. Am vollständigsten und ausgiebigsten wird dieses Ziel unter der

*) Gesichtsstörungen und Uterinleiden S. 4.

Anwendung von Cataplasmen erreicht, die eben so wohl das Blut zu den in ihrem Caliber verminderten Gefässerstreckungen hinleiten, wie auch die Spannung des die Gefässe umhüllenden Bindegewebes vermindern. Die Idee, welche dem Pagenstecher'schen Verfahren der localen Massage zu Grunde lag, ist demnach eine durchaus rationelle. Da ich jedoch diesen Zweck unter der Einwirkung der Cataplasmen stets erreichte, so habe ich geglaubt, ein erprobtes Verfahren nicht aufgeben zu müssen und habe mich eben deshalb der Massage auch niemals bedient. Die Behandlung der complicirten interlamellären Hornhauttrübungen verlangt stets den Gebrauch des Atropins, gerade wie eine begleitende Irido-Choroiditis nach Erlöschen der Reizerscheinungen im Irisparenchym die Ausführung der Iridectomie verlangt.

Die dritte Indication eines jeden therapeutischen Handelns liegt in der sorgsamen Berücksichtigung des die Episcleritis erzeugenden Causalmoments. Eine luetische oder anderweitige dyscrasische Basis verlangt selbstredend eine andere Therapie als da, wo die Krankheitsursache in der Anwesenheit von Rheumatismus zu suchen ist. Eine vorausgegangene oder noch vorhandene Gicht bringt andere therapeutische Gesichtspunkte als wenn das episcleritische Augenleiden durch Menstruationsanomalien beeinflusst oder gar durch ein genuines Uterinleiden wirklich geschaffen wurde.

Diese allgemeinen Gesichtspunkte fanden bereits in der vorausgehenden Darstellung eine theilweise Berücksichtigung. Hervorgehoben möge nur werden, dass überall da, wo die Episcleritis sich auf der Basis der torpiden Scrophulose erhob, die schweisstreibenden Mittel den Vorzug vor allen übrigen verdienten. Fliederthee leistet dabei aber eben so gute Dienste wie der Gebrauch der Species ad decoct. lignor. oder der Rad. Sassaparill. mit Fol. Jaborandi. Wenn die Verhältnisse des Patienten es gestatteten, dann wurden subcutane Injectionen von Pilocarpin in Anwendung gebracht, da dieses Mittel dem Organismus ein solches Quantum von flüssigen Bestandtheilen auf dem Wege der raschen und ausgiebigen Transpiration entzieht, wie kein anderes. Als innere Medication wurde bald Kalium jodatum, bald leicht verdauliche Eisenpräparate in

den verschiedensten Formen gereicht, während in der kühleren Jahreszeit jedoch mit einer gewissen Vorliebe Eisenleberthran verschrieben wurde. Lagen dem Processe rheumatische Störungen zu Grunde, so erwies sich als das vorzüglichste aller innerlich gereichten Mittel das Natron salicylicum. Bei Anwesenheit von Gicht musste ein ganz besonders grosses Gewicht auf die Neutralisirung des sauren Urins gelegt werden mit Innehaltung einer Medication, die ganz und gar auf den stets mustergültig bleibenden Cantani'schen Grundsätzen beruhte. Wenn Krankheiten der Haut, Sclerederemie, Elephantiasis Arabum u. s. w. die Hauptrolle in der Pathogenese der Episcleritis spielten, so wurden Vollbäder am zweckmässigsten mit Zusatz von Kleien vielfach mit grossem Nutzen verordnet. Eine vielfach durch die Verhältnisse modificirte Therapie kam in Anwendung, wenn Uterinstörungen, sei es in dieser oder jener Form auf die Entwicklung und Gestaltung der Episcleritis eingewirkt hatten.

VI. Gefässhaut.

Im Allgemeinen kann man es wohl als feststehend annehmen, dass die grösste Zahl der Iritiden durch Traumen und Erkältungseinflüsse hervorgerufen wird. Die Syphilis spielt gleichfalls eine hervorragende Rolle, aber bei weitem nicht in dem Maasse, als von Mauthner hervorgehoben wurde, der auf Grund seiner Beobachtungsziffern die Syphilis als ursächliches Moment ganz entschieden in den Vordergrund stellt. Meine Tabellen weisen neben 2068 Fällen von Iritis 169 auf, in denen die Ursache unzweifelhaft gewiss auf Syphilis zurückzuführen war. In dieser Zahl sind nicht die Fälle mit Iritis serosa, sowie diejenigen Störungen gerechnet, in denen die Existenz von einzelnen Synechien auf einen bereits abgelaufenen Krankheitsprocess hinwies. Dyscrasische Einflüsse rufen ebenfalls iritische Erscheinungen hervor, aber doch nur in einem relativ kleinen Zahlenverhältniss. Die Zahl der iritischen Störungen nimmt aber unendlich grössere Dimensionen an, wenn wir ihnen die Fälle von Irido-Chorioiditis zutheilen, von denen man nicht mit Bestimmtheit sagen kann, in welchen Theil des Uvealtractus ihr erstes Auftreten zu verlegen ist, ob in die Iris, den Cilialkörper oder die Chorioidea. Steckt man den Begriff der Iritis noch weiter und verschliesst sich nicht der Thatsache, dass kaum ein Fall von Phthisis bulbi vorkommt, in dem wenigstens für eine gewisse Zeit die Complication mit Iritis eine Rolle gespielt haben muss, dann ist die Zahl dieser Erkrankungen wirklich staunenswerth, wenn ich auch nicht einmal die Möglichkeit urgiren will, dass bei einer gewissen Zahl von Operationen leichte Formen von Iritis auftreten, die in den Notizen der Krankenjournale kaum jemals einen Platz finden. Die Summe und die Complicationen der Irido-Chorioiditis, die sich mir im Laufe meiner Thätigkeit als fertige Erscheinungen präsentirten, ergeben sich aus folgender Tabelle:

Jahrgang	Irido-Chorioiditis									
	a. mit partiellen oder totalen hintern Synechien				b. mit Pupillarverschluss				c. mit einseitigem Pupillarverschluss	
	Männlich		Weiblich		Männlich		Weiblich		Männlich	Weiblich
	I	II	I	II	I	II	I	II		
1856/57	17	8	6	5	9	2	8	8	1	3
1857/58	7	5	9	3	10	5	12	2	—	—
1858/59	9	6	6	3	3	1	5	1	1	—
1859/60	3	4	2	6	—	3	1	—	2	3
1860/61	2	12	4	12	1	—	2	1	—	
1861/62	10	14	9	20	3	1	1	3	3	3
1862/63	6	11	5	20	1	1	4	1	—	1
1863/64	6	12	11	5	—	3	—	—	1	1
1864/65	10	4	8	3	2	—	1	—	—	1
1865/66	17	6	16	3	3	—	3	1	—	—
1866/67	17	7	10	7	3	—	1	—	—	—
1867/68	24	9	16	13	1	3	5	1	—	—
1868/69	15	9	10	17	3	2	3	4	—	—
1869/70	10	14	13	15	2	—	4	—	1	1
1870/71	14	11	17	18	2	1	—	1	2	1
1871/72	14	10	12	27	1	3	2	—	2	1
1872/73	16	8	9	10	1	1	—	2	—	—
1873/74	11	8	14	8	1	—	—	—	—	—
1874/75	15	2	10	7	2	—	1	1	—	1
1875/76	10	5	10	7	3	1	3	1	—	1
1876/77	10	5	9	11	3	—	1	—	—	—
1877/78	12	2	9	9	3	—	1	—	—	—
1878/79	5	12	11	18	1	—	1	1	1	2
1879/80	13	8	8	20	4	—	3	—	1	1
1880/81	11	5	19	8	1	1	1	1	—	1
	284	197	253	275	63	28	63	29	15	21
	481		528		91		92			

Irido-Chorioiditis

d. mit Cataracta				c. mit einseitiger Cataracta		f. mit Amaurosis oder Phthisis bulbi				g. mit einseitiger Phthisis bulbi	
Männlich		Weiblich		Männlich	Weiblich	Männlich		Weiblich		Männlich	Weiblich
I	II	I	II			I	II	I	II		
5	—	2	—	—	—	17	3	3	2	4	4
7	2	1	1	—	—	11	—	7	3	4	2
5	3	2	—	—	—	12	2	11	—	3	1
9	2	4	—	—	—	2	1	5	2	3	—
16	2	2	1	—	—	13	3	8	—	2	5
12	1	2	—	—	—	21	4	8	4	5	7
12	1	5	1	1	—	3	4	3	—	2	3
5	1	1	—	1	1	11	5	3	2	3	2
10	—	3	1	1	1	5	4	5	3	1	1
9	—	7	—	—	—	4	2	3	1	1	—
1	1	—	2	1	—	8	1	12	4	2	4
2	1	3	—	1	—	18	4	11	2	2	5
3	—	1	3	—	1	11	2	10	1	3	9
—	1	—	2	—	1	16	1	9	3	1	5
2	1	4	1	—	3	4	7	8	3	3	3
1	1	2	2	—	2	9	—	4	3	1	3
1	—	2	—	1	1	7	2	6	1	2	4
1	—	—	—	—	—	8	2	8	1	—	—
1	—	2	1	—	2	7	—	2	1	—	6
1	1	2	—	—	1	10	—	5	—	1	1
2	—	—	1	—	1	4	2	6	—	1	
2	—	—	—	1	—	3	—	2	—	—	3
—	—	1	—	—	2	8	—	3	4	2	2
1	—	1	1	—	—	6	—	3	1	—	1
1	1	1	—	—	—	8	—	3	—	—	1
109	19	48	17	[redacted]	16	231	49	149	41	46	70
128		65				280		190			

Unter a. befinden sich in toto:	I	II
Irido-Chorioiditis luetica	45	29
„ sympathica	57	—
„ mit Netzhautablösung	63	1
„ mit einseitiger Netzhautablösung	—	5

Die Uebergänge von der Irishyperaemie zur wirklichen Iritis sind oft so unendlich fein, dass es schwierig sein dürfte, in allen Fällen eine absolute Grenze zu ziehen. Im Allgemeinen wird das Auftreten einer Iritis von dem Zeitpunkte an datirt, in dem zu den Farbenveränderungen und begleitenden Ciliarneuralgien die Bildung von Synechien hinzutritt. So lange es sich um eine einfache Form von Iritis handelt, darf man es als gewiss betrachten, durch Atropin und Cataplasmen eine völlige Ausgleichung zu erreichen, auch dann noch, wenn gleichzeitig vorhandene Ciliarneuralgien nebenbei die innerliche Anwendung von Chinin und Morphium nothwendig machen sollten.

Man nimmt im Allgemeinen an, Atropin sei das Mittel, welches unter allen Umständen bei Iritis angezeigt sei. Das ist ein therapeutischer Irrthum. Der Grad der Gefässfülle bildet den alleinigen Schwerpunkt für die unbedingte Anwendung oder Verwerfung des Atropin. Tritt eine Iritis mit starker Chemosis oder einer sichtbaren Füllung der in ihr verlaufenden Gefässe auf, dann ist das rationelle Erforderniss einer jeden Therapie in allererster Linie, die circulatorischen Störungen zu beseitigen. Man kann sich in schlagender Weise von der Richtigkeit dieser Thatsachen überzeugen, indem forcirte Atropininstillationen die Gefässtranssudate steigern und es nicht zu einer Pupillardilatation kommen lassen. Erzielt man indessen unter Einwirkung von Cataplasmen und der durch die Verhältnisse gebotenen Anwendung von Derivantien zuerst die Beseitigung der prononcirten Injectionsphänomene, dann kann man mit Sicherheit darauf rechnen, Synechien durch Atropinbehandlung zerreissen zu sehen, die bis dahin jeder Medication Trotz boten. Das nicht allein, man sieht, wie fast in allen Fällen die Pigmentablagerungen, welche

so häufig nach den ersten Entzündungssymptomen auf der vorderen Kapselwand zurückbleiben, unter der Einwirkung eines chemisch normal gewordenen Humor aqueus einer völligen Resorption entgegen gehen. Steht man jedoch von vornherein einer syphilitisch bedingten Iritis gegenüber, so erreicht man bei stark entwickeltem Gefässnetz absolut keine Resultate durch Atropin. Leicht begreiflich, denn das Irisgewebe ist unter diesen Umständen in der Regel durch Infiltrationsvorgänge zu einer mehr oder minder starren Masse geworden und die abnorme Gefässentwickelung ist eben nichts anderes als der mechanische Ausdruck einer circulatorischen Störung, theils abhängig von den Infiltrationsvorgängen in dem Irisparenchym, theils bedingt durch die Wucherungen des die Gefässe umhüllenden Bindegewebes, vielleicht auch des Endothels.

Diese Formen, die auch wohl als parenchymatöse Iritis bezeichnet werden, erheben sich mit besonderer Vorliebe auf luetischer Basis, indessen kommen sie auch bei allgemeinen, scrophulösen Dyscrasien vor. In diesem Augenblicke habe ich noch einen 19jährigen, scrophulösen jungen Menschen in Behandlung, dessen beide Augen eine exquisite Gummatabildung von hahnenkammartigem Aussehen in dem grossen und kleinen Irisring aufweisen. Patient war vor 9 Monaten auf eine Erkältung hin von Iritis befallen gewesen und bis zum Eintritt in meine Behandlung continuirlich mit Atropin behandelt, ohne dass dieses indessen die Bildung circulärer Synechien auf beiden Augen verhütet hätte. Die Medication wurde mit der Sistirung jeden Atropingebrauches begonnen, der Reizzustand der Augen nur durch Anwendung von Cataplasmen ermässigt und zur Tilgung der scrophulösen Dyscrasie Eisenleberthran gegeben in Verbindung mit einer systematischen Inunctionscur. Jetzt nach zweimonatlicher Behandlung sind die Gummatabildungen fast überall geschwunden, nur linkerseits besteht noch ein kleines Knötchen an der äussern untern Peripherie. Rechterseits sass ein ziemlich umfangreicher Knoten, dessen Entfernung ich auf operativem Wege erreichen musste. Die gleichzeitige Ausführung einer doppelseitigen Iridectomie war um so mehr gerechtfertigt, als mit den Geschwulstbildungen circuläre Synechien einhergingen. Die bei ziemlich grossem Hornhautschnitt extrahirte Geschwulst hatte die Grösse

einer starken Linse von derber Consistenz mit einer grobhöckerigen, grauverfärbten Oberfläche. In dem durchschnittenen Geschwülstchen erkennt man einen flammenförmigen, dunkelschwarzen Kern und darüber einen trüben, graugelben Saum, der etwas weicher gefügt erscheint als die darauf folgende graue, anderthalb Millimeter dicke, höckerige Zone. Diese graue transparente Zone besteht nur aus kleinen runden Zellen, die dicht an einander gedrängt liegen. Am äussern Rande der Geschwulst indessen erscheinen sie völlig unverändert und lassen nach dem Centrum zu einige Fetttröpfchen erkennen, die immer mehr zunehmen, bis sie zuletzt, entsprechend dem trüben, gelblichen Saum, keine Zellen mehr erkennen lassen, sondern nur einen aus lauter feinen Fetttröpfchen bestehenden Detritus. Hieran schliesst sich eine Partie, die aus einem aus den feinsten Fetttröpfchen gefüllten Netzwerk zarter, verästelter, sternförmiger Zellen besteht. Die innerste Schicht besteht aus einem ähnlichen Detritus, in dem noch einzelne Zellenreste nachweisbar sind. Hier findet eine reichliche Ablagerung von Pigment statt; den ungefärbten Partien zunächst ist das Pigment anfangs körnig hellgelb, dann tritt es in immer grössern Massen auf und zwar in Form einzelner brauner Schollen und Bröckel, die meist in Haufen zusammenliegen, aber nicht in Zellen eingeschlossen sind.

Es handelt sich also um eine gummöse Neubildung, bei der nur das massenhaft auftretende Pigment auffallend erscheint; seine Ablagerung in den innersten Schichten dürfte aber auf den pigmentreichen Entstehungsort und die häufigen fluxionären Störungen, die mit der ersten Zeit ihrer Bildung auftraten, zurück zu führen sein.

Ausdrücklich muss bemerkt werden, dass in diesem Falle absolut keine Syphilis nachweisbar ist. Patient, Ackerwirth, ist niemals bis zum Eintritt des Augenleidens krank gewesen; er sowohl wie seine vier Geschwister erfreuten sich immer der besten Gesundheit, die Eltern, 20 Jahre lang verheirathet, waren niemals krank. Väterlicherseits erreichte der Grossvater ein Alter von 72, die Grossmutter von 86 Jahren. Mütterlicherseits starb die Grossmutter mit 84 Jahren am Schlagfluss und der Grossvater zwischen dem 50. und 60. Jahre (genauere Angaben konnten nicht gemacht werden) an der Schwindsucht. Es wäre nicht undenkbar, dass am Ende in diesem Krank-

heitsfall ein Ausgangspunkt gefunden werden könnte, denn es ist eine unleugbare Thatsache, dass die in einer frühern Generation vorhanden gewesene Syphilis noch immer in spätern Jahren die Neigung zu Bindegewebswucherungen bei der Descendenz wach rufen kann. Dr. Fleischhauer, der die Untersuchung der eben erwähnten Geschwulst vornahm, erzählte mir, zur Zeit, als er am pathologischen Institut bei Professor Koester Assistent war, habe er die Section bei einem jungen Menschen gemacht, der niemals irgend welche geschlechtliche Beziehungen gehabt hatte. Und doch fand sich bei ihm die Diploe des Schädels durch syphilitische Zerstörungen vollständig zerfressen mit jenen so characteristischen Sclerosirungen an den Knochenrändern. Dabei bestand eine interstitielle Wucherung des Bindegewebes in den Lungen und in der Leber mit gleichzeitiger amyloider Degeneration beider Nieren.

Abgesehen von der durch irrationelle Behandlung hervorgerufenen parenchymatösen Iritis kann man sie überall als den Ausdruck einer bestehenden Dyscrasie ansehen und muss sie auch in diesem Sinne behandeln. Nur in ganz vereinzelten Formen tragen rheumatische Iritisformen diesen Character. Das salicylsaure Natron und das Colchicum sind dann die erfolgreichsten Mittel zu ihrer Bekämpfung, während die locale Behandlung durch Atropin sich wie stets und überall allein nach dem Zustande der Gefässentwickelung richtet.

Bei traumatischen Formen ist die Abstinenz von Atropin im Anfange immer rathsam, besonders dann, wenn eine complicirende Hornhautwunde den Abfluss von Humor aqueus unterhält. Unter solchen Verhältnissen genügt die alleinige Einträufelung von Atropin, um Iritis künstlich zu erzeugen, wo sie nicht schon vorliegt. Der infectiöse Character einer begleitenden Wunde wird am zweckmässigsten mit Salicylspray bekämpt. In all' diesen Formen wird eine Ermässigung der Reizerscheinungen durch Cataplasmen erzielt und sind diese erst beseitigt, so kann Atropin mit unvergleichlichem Nutzen angewendet werden. In einer überaus grossen Zahl von Fällen habe ich Synechien zu einer Zeit noch mit Leichtigkeit zerreissen sehen, die in den früheren Stadien des Erkrankens jeder Einwirkung des Atropins Trotz geboten hatten. Zuweilen muss man sich aber darauf be-

schränken, vorhandene Synechien zu dehnen, wenn sie auf Atropingebrauch nicht schwinden. Man erreicht dieses Resultat nach vollendeter Heilung der Iritis durch Physostigmineinträufelungen. Der Spielraum, welcher in dieser Weise für die Pupillarbewegungen errungen wird, verhütet das Auftreten von Rückfällen.

Bei der Iritis serosa genügen in der Regel mässige Atropineinträufelungen, um die Pupille continuirlich erweitert zu erhalten. Das beste Mittel zu ihrer Bekämpfung ist der Gebrauch schweisstreibender Mittel und unter ihnen wieder das vorzüglichste, die subcutane Einspritzung von Pilocarpin. So lange die so häufig complicirende Keratitis punctata mit vollständiger Integrität der Pupillarbeweglichkeit auftritt, ist der Gebrauch von Physostigmin behufs Herabsetzung des Druckes in der vordern Kammer angezeigt, während von dem Momente eines Eintrittes von Parenchymerkrankung der Iris jede örtliche Behandlung mit Ausnahme von Cataplasmen zu sistiren ist. Mit Rücksicht auf die grosse Geneigtheit der Krankheit, einen Uebergang in Glaucom zu nehmen, wird die Drucksteigerung immer sorgfältig controllirt werden müssen, um bei Zeiten ihren verderblichen Einfluss durch Ausführung einer Iridectomie niederhalten zu können.

Die punktförmigen Hornhautniederschläge, welche ohne Ausnahme bei der Anwesenheit von Iritis serosa gefunden werden, bedürfen keiner besondern Therapie. Sind sie indessen gar zu umfangreich, so ist immer rathsam, von Zeit zu Zeit eine Punction der vordern Kammer vorzunehmen, auch wenn keine Zeichen einer intraocularen Druckerhöhung vorhanden sind, weil mit dem Abfluss des Humor aqueus resp. seiner raschen Neubildung sich die Summe des Niederschlags auf der hintern Hornhautfläche immer vermindert.

Das Vorkommen dieser Beschläge bei der Anwesenheit einer parenchymatösen Entzündung der Iris verlangt nicht das Innehalten anderer therapeutischer Grundsätze als eben angeführt wurde. Auch unter diesen Verhältnissen habe ich mich stets des Atropingebrauchs zu enthalten gesucht. Die Anwendung der Cataplasmen und einer systematischen Inunctionscur bildete stets die Richtschnur meines therapeutischen Handelns, nur da von einer nach den vorliegenden Verhältnissen stets wechselnden Medication unterstützt, wo die An-

wesenheit von Blutarmuth [illegible] oder vorhandene uterinale Störungen [illegible] Behandlung des Uterinleidens erforderten.

Die Hornhautniederschläge [illegible] Umfang annehmen, dass man [illegible] Hypopyonbildungen vor sich zu sehen. In einem Falle habe ich mindestens 10mal die Spaltung der Hornhaut gemacht und stets unglaubliche Mengen dieser eitrig-lymphoiden Bildungen entleert. Die Strangulationsphänomene seitens der Irisgefässe waren in diesem Falle so stark, dass ich zweimal die Anwesenheit von Blutaustritten in die vordere Kammer constatirte. Die Heilung erfolgte schliesslich unter totaler Sclerosirung der Cornea. Bei einem zweiten Falle, dessen pathogenetische Basis auf Lues zurückgeführt werden musste, wurde die Spaltung der Hornhaut fünfmal unter ähnlichen Erscheinungen gemacht. In den ersten Jahren meiner Thätigkeit hatte ich die Gewohnheit, möglichst frühzeitig die Iridectomie zu vollführen. Das Eintreten lang dauernder Reizerscheinungen, sowie nicht minder die Thatsache, dass selbst nach der ausgiebigsten Iridectomie doch stets immer wieder Pupillarverschluss eintritt, haben mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass nur die möglichst späte Ausführung der Operation nach dem Aufhören jeder Entzündung einen dauernden Erfolg zu schaffen vermag. Es bedarf keiner weitern Ausführung, dass eine jede überstandene Iritis, die unter Zurücklassung ausgedehnter Synechien heilt, den Character der Irido-Chorioiditis annimmt, genau so, wie alle Entzündungsvorgänge in der Chorioidea und im Corpus ciliare durch Weiterverbreitung auf die Iris dieses Gepräge erlangen. Auf diese Verhältnisse zurückzukommen, wäre überflüssig, denn sie sind jedem Ophthalmologen zur Genüge bekannt. Die Iridectomie hat durch die Beherrschung dieser Störungen, wie nicht minder durch ihre den Druck herabsetzende Wirkung, sowie durch ihren unterstützenden Einfluss in der Technik der Staaroperationen ein Gebiet der Ausdehnung genommen, wie es den älteren Ophthalmologen, die in der Ausübung dieser Operation nur optische Zwecke verfolgten, total unbekannt war. Diese Thatsachen allein erklären die selten grosse Zahl von Iridectomien, die mir im Laufe der Jahre zu voll-

führen gestattet war. Man wird es begreiflich finden, dass ich bei diesser ungeheuren Zahl zum grössten Theil selbst die Erinnerung an die besonderen Umstände verloren habe, die die Ausführung der Operation bedingten. Um ein möglichst getreues Bild der Indicationen wiederzugeben, welche mich in meinem operativen Handeln leiteten, möge das Verzeichniss der Störungen folgen, die im Jahre 1873 mich zur Ausführung der Iridectomie veranlassten. Sie waren, wie bereits in den ophthalmologischen Mittheilungen*) publicirt wurde, folgende:

1. Verschwärung oder Geschwür der Hornhaut (Abscessus corneae sive ulcus) 19
2. Theilweise Hornhauttrübung (Leucoma partiale) 29
3. Narbenverbindung zwischen Iris und Hornhaut in einfacher Form oder mit Ausbuchtungen (Cicatrix corneae adhaerens sive ectatica) 31
4. Theilweise Verwachsung zwischen Lid und Augapfel (Symblepharon partiale) 1
5. Hornhautentzündung (Keratitis interstitialis) 3
6. Entzündung der Horn- und Regenbogenhaut (Kerato-Iritis) 3
7. Hornhautkegel (Keratoconus) 1
8. Verziehung der Pupille nach Vorfall der Regenbogenhaut (Ectopia pupillae e prolapsu iridis) 7
9. Seröse Form der Regenbogenhautentzündung (Iritis serosa) 1
10. Einfache Entzündung der Regenbogen- und Aderhaut (Irido-Chorioiditis sine complicatione) 37
11. Dieselbe Entzündungsform nach Syphilis (Irido-Chorioiditis luetica) 7
12. Dieselbe Entzündungsform nach Verletzung (Irido-Chorioiditis traumatica) 3
13. Dieselbe Entzündungsform durch sympathische Einwirkung (Irido-Chorioiditis sympathica) 1
14. Dieselbe Entzündungsform mit Erhöhung des intraocularen Druckes (Irido-Chorioiditis glaucomatosa) 1

*) Ophthalmologische Mittheilungen. S. 49.

15. Aderhautentzündung mit Verbreitung auf die Iris in selbstständigem Verlauf oder nach Verletzung (Chorio-Iritis spontanea sive traumatica) 23
16. Aderhautentzündung in selbstständiger Entwickelung oder nach Verletzung (Chorioiditis spontanea sive traumatica) . 2
17. Aderhautentzündung mit gleichzeitiger Ausbuchtung (Chorioiditis ectatica) 5
18. Aderhautentzündung mit Steigerung des innern Augendruckes (Chorioiditis glaucomatosa) 6
19. Fleckenförmige Aderhautentzündung mit consecutivem grünen Staar (Chorioiditis disseminata cum Glaucomate consec.) . 2
20. Plötzliche Entwickelung von grünem Staar (Glaucom. acut.) 3
21. Langsame Entwickelung des grünen Staares oder Aushöhlung des Sehnerven (Glaucom. chronic. s. Excavat n. opt.) 35
22. Grüner Staar als Folgezustand von Blutaustritten in die Netzhaut (Glaucoma apoplecticum) 1
23. Schichtstaar (Cataracta zonularis) 6
24. Festgewachsener grauer Staar (Cataracta accreta) . . . 8
25. Verbindung eines Irisausschnittes mit Herausnahme eines durch Verletzung bedingten grauen Staares (Iridectomia combinata cum extractione catar. traum.) 27
26. Irisausschnitt zur Vorbereitung der Herausnahme des grauen Staares durch Sceralschnitt (Iridectomia praeparatoria ad extractionem scleralem) 11
27. Als Vorbereitung zur künstlichen Reifung des grauen Staares (Iridectomia praeparatoria ad maturationem artificialem Cataractae nondum maturae) 19
28. In Verbindung mit der Herausnahme des grauen Staares durch Hornhautschnitt (Iridectomia combinata cum extractione corneali) 36
29. In Verbindung mit Herausnahme eines Nachstaares (Iridectomia combinata cum extractione catar. secundariae . 6
30. Wiederholung des Irisausschnittes nach ungenügender Wirkung (Iridectomia denuo reiterata post operationem sine successu institutam) 13

Wenn ich den hier angeführten Indicationen noch Cysten- und Geschwulstbildungen in der Iris, sowie die Einbettung eines Fremdkörpers in dieselbe hinzufüge, Umstände, die durch Entfernung des Mutterbodens die Operation erforderten, dann wären so ziemlich die verschiedenen Categorien angegeben, die mich jemals zur Ausführung der Iridectomie bestimmten.

Eine Thatsache ist für mich zweifellos, dass, wenn nach einer kunstgerecht ausgeführten Iridectomie mit dem vierten bis fünften Tage Reizerscheinungen auftreten, die unter starker Gefässausdehnung wieder zu Pupillarverschluss zu führen drohen, man es als fast gewiss annehmen darf, dass Lues zu Grunde liegt. Mag der Patient auch hundertmal leugnen, nur eine Sublimat- oder Schmiercur vermag hier zu helfen. Ich habe mich wiederholt von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt und es oft genug erlebt, dass erst eine solche Allgemeinbehandlung die Proliferationstendenz in der Iris beseitigte und somit die Bedingung schuf, dass eine nachfolgende Iridectomie ohne jede reactive Entzündung verlaufen konnte.

Die Iridectomie erfreut sich mit Recht des Rufes einer ungefährlichen Operation. Die Verlustziffer beträgt ziemlich genau bei 400 Iridectomien 3 und zwar kaum jemals anders als durch eitrige Cyclitis oder Hornhautinfiltration. Es ist für mich unzweifelhaft, dass dieses Ereigniss auf Infectionseinflüsse zurückzuführen und durch Anwendung der nunmehr üblichen desinficirenden Verbandmethoden zu beschränken ist. In die Verlustziffer sind auch jene Iridectomien eingerechnet, die früher bei Hypopyon gemacht wurden, an deren Stelle heute die bessere Methode der Spaltung der Hornhaut getreten ist. Der Grund, warum Infection als Ursache des Misserfolges angesehen werden muss, liegt darin, dass man beobachten kann, wie die Infiltrationserscheinungen sich von der Operationswunde aus strichweise in die Hornhaut und in's innere Auge erstrecken. Weiterhin treten sie fast nur an solchen Augen auf, die eine stark secernirende Conjunctiva oder Blennorrhoe des Thränensackes aufwiesen. Mit grosser Vorliebe tritt die infectiöse Wundinfiltration auf während der gleichzeitigen Anwesenheit von Diphteritis, Scharlach oder Masern,

sowie nicht minder bei sehr grosser und langdauernder Sonnenhitze, die die Hornhaut ganz besonders zu Abscessbildungen disponirt.

Die Leichtigkeit, mit der eine intensiv entzündete Iris auf die rückwärts gelegenen Theile des Uvealtractus, den Ciliarkörper und die Aderhaut übergreift, lässt es genau genommen als ein Postulat der Logik erscheinen, wenn man in jenen Formen des complicirten Erkrankens nur eine graduell gesteigerte Iritis erblickt, die nur deshalb von so grosser Tragweite ist, weil der aus ihrer Anwesenheit resultirende Abschluss und Verschluss der Pupille einen so perniciösen Einfluss auf die Gestaltung der intraoculären Circulations- und Druckverhältnisse ausübt. Inmitten dieser Erscheinungen ist die Localisirung des Entzündungsprocesses im Ciliarkörper von ganz besonders grosser Bedeutung, weil in seiner Betheiligung vorzugsweise der Ausgang jener verderblichen Entzündungsformen zu suchen ist, die in ihrer sympathischen Einwirkung auf das zweite Auge das Gesicht unrettbar zu vernichten drohen. Alle Schädlichkeitsfactoren, die im Stande sind, Iritis zu erzeugen, sind auch fähig, Cyclitis hervorzurufen. Eine besonders grosse Rolle spielen dabei alle mechanischen Insulte, die in directer Weise den Ciliarkörper treffen, seien es Quetschungen, penetrirende Wunden oder eingedrungene fremde Körper. Weiterhin Einklemmungen der Iris in den Corneoscleralrand, gleichviel, ob sie die Folge eines einfachen, durch Geschwürsbildung veranlassten Prolapsus iridis sind, ob sie mit Bewusstsein durch eine vorgenommene Iridodesis geschaffen wurden oder dem Operateur vielleicht selbst unbewusst als Consecutiverscheinungen einer Extractio scleralis oder Iridectomie auftreten. Alles das, was in irgend einer abnormen Weise die Dehnung eines ciliaren Nervenastes hervorruft, seien es ectatische Narben, Einheilung eines prolabirten Iriszipfels in eine Hornhautwunde oder in die vordere Kammer eingedrungene verkalkte Linsen, Knochenneubildungen in der Chorioidea, ist im Stande, eine gefährliche sympathische Rückwirkung auszuüben. Dahin gehören endlich noch jene intraocularen Einflüsse, die, wie Cysticercen, Netzhautablösungen, Geschwulstbildungen einer vorhandenen Chorioi-

ditis den complicirenden Character der Cyclitis aufdrücken. Nicht minder gehören dazu alle Entzündungen, die ihren Abschluss in einer Phthisis bulbi gefunden haben und durch die Persistenz der in ihr localisirten Cyclitis eine stete Gefahr der sympathischen Destruction für das zweite Auge bilden. Die entzündlichen Vorgänge im Ciliarkörper characterisiren sich durch die allgemeinen, einer jeden Entzündung zukommnnden Erscheinungen, die heftigen Neuralgien, die Empfindlichkeit des Ciliarkörpers bei noch so leichter Berührung, die rasche Bildung von Trübungen in einem bis dahin völlig durchsichtigen Glaskörper, das Kommen und Gehen eines Hypopyon und ganz besonders durch die fast nie fehlende Retraction der Irisperipherie. Die Therapie dieser Erscheinungen ist fast identisch mit der bei der Behandlung der Iritis allgemein üblichen. Fast alle tiefere Erkrankungen des Uvealtractus gipfeln in der Cyclitis, möge der Beginn der Entzündung in der Iris oder in der Chorioidea zu suchen sein. Man begreift demnach, dass eben deshalb der entzündete Ciliarkörper als der Mittelpunkt aller sympathischen Rückwirkung auf das zweite Auge angesehen werden musste und auch noch heute diesen pathogenetischen Mittelpunkt bildet, wenngleich durch Hermann Cohn längst der unumstössliche Beweis geliefert ist, dass für das Zustandekommen eines sympathischen Einflusses es vollkommen genügt, wenn irgend ein Reizungsherd im Verlauf eines ciliaren Nerven vorhanden ist, um bei vollkommenster Integrität des Ciliarkörpers die ganze Reihe der perniciösen Erscheinungen hervorzurufen. In der That genügt nur die einfache Beobachtung des Auftretens sympathischer Störungen nach längst vollführter Enucleation, wenn die Empfindlichkeit der orbitalen Trigeminusausbreitungen oder des auf Druck schmerzhaften Opticusstumpfes die Quelle der ciliaren Reizeinwirkungen unterhalten, um einem Jeden die Ueberzeugung beizubringen, dass die Cohn'schen Deutungen auch physiologisch ganz correct sind.

Eine grosse Reihe von sympathischen Störungen in allen nur möglichen Gestaltungen ist im Laufe der Jahre an mir vorüber gegangen. Meine Anschauung über die pathogenetische Entwickelung dieser Processe hat sich indessen im Verhältnisse zn ehedem völlig geändert. Meine bereits vor vielen Jahren ausgesprochene und durch

klinische Beobachtungen gestützte Behauptung, dass die Verbreitungswege der sympathisehen Gesichtsstörungen nicht blos in der Mitwirkung der Ciliarnerven zu suchen sei, dass auch der Sehnerv unter Umständen an der Gestaltung des sympathischen Krankheitsbildes und an ihrer Uebertragung Theil nehmen könne, hat sich seitdem glänzend bestätigt. Diese damals noch vereinzelt dastehenden Ansichten wurden durch die Beobachtungen von Colsmann, Hirschberg und Brailey bestätigt und die epochemachenden Untersuchungen Alt's wiesen überzeugend nach, dass die Theilnahme des Sehnerven eine unendlich grössere sei, als jemals irgend Jemand vorauszusetzen gewagt haben würde. In vollen 79% der von Alt pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen bestand eine Betheiligung des Sehnerven und was ganz besonders hervorgehoben werden muss, wurde damit zur Evidenz erwiesen, dass eine Verbindung der sympathischen Störungen sowohl durch den Sehnerven allein, wie durch die Ciliarnerven allein möglich sei. Mit der Feststellung dieser Thatsachen fielen alle Theorien über die Einwirkung des einen dieser Nerven auf den andern zusammen und mit ihnen die speculativen Anschauungen, die mit allem nur erdenklichen Scharfsinne gestützt schienen. Die Verbreitung der sympathischen Ophthalmie durch den einen oder andern, oder durch beide Nervenverbindungen legte die Frage nahe, wo ist der letzte Grund dieser Erscheinungen zu suchen. Möglich wäre es allerdings gewesen, dass conform der alten Mackenzie'schen Anschauung sich der Entzündungsprocess von dem einen Sehnerv auf den andern in continuirlicher Fortpflanzung bei gleichzeitiger Mitbetheiligung der Chiasma's entwickelt hätte. Die Realität dieses pathogenetischen Weges ist von mir und Andern beobachtet, indessen er bildet die Ausnahme und die sprung- oder nesterweise Verbreitung der Entzündung bald in den Sehnerven, bald in den Ciliarnerven, bald in beiden zugleich ist die häufigste und deshalb fast als die Regel anzusehen. Die Art der Verbreitung ist keine andere, als diejenige ist, wie sie durch die Neurologen und ganz besonders durch Nothnagel für die Verbreitungsweise der Neuritis überhaupt nachgewiesen wurde. Die Nervensubstanz selbst kann diese Vermittelung nicht übernehmen, denn sonst bliebe es unverständlich,

dass das Weiterschreiten der Entzündung kein continuirliches ist. Dasselbe Gesetz würde bei einer Verbreitung durch die Lymphwege zur Geltung gelangen; es gibt keine Verbreitung einer Lymphangitis, ohne dass die Continuität des Entzündungsherganges dabei nachweisbar wäre. Die in neuerer Zeit nachgewiesene Symmetrie des Gefässsystems beider Körperhälften und der dabei bestehende Antagonismus in der Füllung der Blutgefässe gibt uns den Schlüssel zur Interpretation dieser so dunkelen Erscheinung. In dieser Weise wird es uns verständlich, wenn eine Neuritis des Nervus ischiadicus dieselbe Form der Störung ohne irgend welche Betheiligung des Rückenmarkes auf der andern Seite hervorruft. Sie gibt uns den Schlüssel zu der Brailey'schen Beobachtung in der bereits am vierten Tage nach vorausgegangener Verletzung der Corneoscleralgegend eine entzündliche Schwellung in dem Opticusende des enucleirten Auges nachzuweisen war. Die Schwellung eines entzündeten Nerven wird von Nothnagel als eines der wichtigsten und zuverlässigsten Symptome in der Begründung einer Neuritis angesehen, genau so wie das Kriterium einer Schmerzhaftigkeit auf Druck bei Cyclitis, den orbitalen Ausbreitungen der Trigeminusäste und jener den Opticus begleitenden Ciliarnervenverästelungen bemerkbar ist, wenn nach vollführter Enucleation die Symptome einer bestehenden Neuritis vorhanden sind. Die ungeheure Summe der Vermittelungsbahnen für die Entwickelung der Sympathie erklärt uns auch, dass nur in der völligen Durchtrennung dieser Verbindungen durch die Enucleation die Möglichkeit einer Sistirung des Zerstörungsprocesses besteht — vorausgesetzt, dass die Operation rechtzeitig unternommen wurde. Alle anderen Methoden, wie die Durchschneidung der Ciliarnerven oder die Neurotomia optico-ciliaris können nicht dieselben Garantien des Erfolges bieten, auch ganz abgesehen davon, dass die Narbenbildung in den Schnittwunden wieder ein Verstärkungsmittel in der Uebertragung der Sympathie werden kann, wie es auch in der That von verschiedener Seite bereits beobachtet wurde. Seitdem ich in der Uebertragung der sympathischen Störungen das Gesetz einer neuritischen Verbreitung annehme, sehe ich manche Fälle, in denen die Enucleation längst vollzogen war, aber die Empfindlichkeit der Opticusinsertion

noch immer auf Druck vorhanden ist, nicht mehr mit jener Ruhe an, mit der ich früher dies zu thun gewohnt war. Ich habe bereits an anderer Stelle*) bemerkt, dass die neuritischen Vorgänge in den den Opticus begleitenden ciliaren Nervenverästelungen mir die Leitung der sympathischen Störung auch in einer cerebralen Richtung hin wahrscheinlich machten. Ich konnte 4 ungeheilt gebliebenen Fällen eine Beobachtung gegenüber stellen, in der die Gesichtsstörung, die Anomalie des Gesichtsfeldes, die Empfindlichkeit für Licht, das wüthende Kopfweh, wie nicht minder die Empfindlichkeit des Opticus auf Druck völlig gewichen war und die erzielte Heilung Monate hindurch Stand gehalten hatte. Dieser Fall bleibt mir stets merkwürdig, nicht blos durch die Dignität, sondern auch ganz besonders durch die Eigenthümlichkeit der Erscheinungen. Ein Stahlsplitter hatte im Juli 1879 das linke Auge verletzt, so dass Patient noch an demselben Tage einer Augenklinik in der Heimath überwiesen wurde. Dann war bereits am zweiten Tage eine äusserst heftige Entzündung eingetreten mit umfangreicher Schwellung der benachbarten Theile und colossalen Schmerzen, die sich über den ganzen Kopf erstreckten. In diesem Zustande wurde unter Chloroformnarkose enucleirt. Die Operation erzielte nicht wie gewöhnlich rasche Remission der Erscheinungen, vielmehr gesellte sich zu den schon vorhanden gewesenen heftigen Schmerzen noch zeitweises Erbrechen mit grosser Schwäche, Erscheinungen, die nur allmälig nach Verlauf von einigen Wochen bis auf eine leichte Eingenommenheit des Kopfes schwanden. Hiermit wurde Patient als fähig zu leichter Arbeit entlassen. Die grosse Sonnenhitze, sowie eine jede Beschäftigung, die mit Bücken und Heben verbunden war, erzeugte indessen fast immer eine Steigerung des Reizzustandes im Kopfe, der stete ärztliche Controle und eine temporäre Behandlung nothwendig machte. Gegen Ende des Jahres zeigte das bis dahin intacte rechte Auge zuerst krankhafte Symptome, die in Lichtscheu mit Thränen, Accomodationsschwäche und haemeralopischen Beschwerden

*) Zur Pathogenese der sympathischen Gesichtsstörungen. Zehender'sche klinische Monatsblätter. 1881. S. 325.

sich manifestirten; das Sehvermögen war bei guter Beleuchtung intact geblieben. Nochmals wurde eine mehrwöchentliche klinische Behandlung instituirt und Patient schliesslich, ohne dass eine Aenderung des Zustandes eingetreten wäre, mit dem Verdachte auf Simulation entlassen. Am 24. Februar 1880 sah ich den Kranken zuerst. Ohne dass ein weiteres Symptom einer noch bestehenden Entzündung in der linken Orbita sichtbar war, zeigte sich doch der Sehnervenstumpf äusserst empfindlich auf Druck. Das Sehvermögen des rechten, lichtscheuen Auges war so weit reducirt, dass für die Nähe noch Jäger No. 8 unter auffallend rascher Ermüdung der Accomodation gelesen wurde; die Sehschärfe für die Ferne betrug $^1/_4$ der normalen, Störung des Farbensehens lag nicht vor, nur das Gesichtsfeld war bei schwacher Beleuchtung, dann aber nicht unbedeutend, eingeengt. Jede Anwendung des Ophthalmoskops rief starkes Thränen hervor; abgesehen von einer geringen venösen Stauung zeigte das Augeninnere nichts Abnormes. Die Hauptklage des Patienten war, dass die stete Eingenommenheit des Kopfes ihm häufig den Schlaf raube und sich beim Bücken bis zu Schwindel und Brechneigung steigere. Die Diagnose wurde auf Anaesthesia optica sympathica gestellt, bedingt durch cerebrale Verbreitung von Seiten des noch empfindlichen Sehnervenstumpfes und demgemäss Setaceum, systematische Inunctionscur und innerlich salinische Abführmittel, gleichzeitig mit Kal. bromat. verordnet. Linkerseits kamen Cataplasmen und rechterseits in grösseren Intervallen Heurteloup'sche Blutentziehungen in Anwendung. Bei dieser Therapie konnte ich nach circa 8 Wochen schon eine erhebliche Besserung constatiren; es wurde Jäger 2 gelesen, der Kopf war viel freier, die Lichtscheu geschwunden, das Gesichtsfeld normal, der Opticusstumpf fast schmerzfrei. Bei der Entlassung aus der Klinik wurde dem Patienten aufgegeben, zu Hause neben einer roborirenden Diät und Medication den Gebrauch der Cataplasmen fortzusetzen. Als Patient sich nach einigen Wochen wieder vorstellte, war er frei von allen Beschwerden und fähig, No. 1 zu lesen. Er wurde als geheilt entlassen mit dem Rathe, von dem Tragen eines künstlichen Auges, wenigstens noch für längere Zeit, Abstand zu nehmen. Ueber ein volles Jahr sah ich den Mann nicht wieder, als er zu meinem Er-

staunen sich Ende November vorigen Jahres wieder mit der Klage präsentirte, dass wahrscheinlich in Folge einer starken Erkältung die Schmerzen in der linken Augenhöhle und im Kopfe sich wieder eingestellt hätten und das rechte Auge wieder angefangen habe seinen Dienst zu versagen. Sehvermögen und Gesichtsfeld erwiesen sich noch ebenso gut wie vor $1^1/_2$ Jahren, dagegen waren die Accomodationsschwäche und Photophobie prägnant. Unter Einleitung derselben klinischen Behandlung zeigt sich schon nach einigen Wochen erhebliche Besserung, nur der Opticusstumpf bleibt sehr sensibel, so dass ich daran denke, eine partielle Resection desselben vorzunehmen. Es wäre nicht undenkbar, dass entweder die Narbencontractur des Bindegewebes einen continuirlichen Reiz auf das eingeheilte Opticusende ausübt, oder dass bei der Enucleation, die während der entzündlichen Schwellung dieser Theile vorgenommen wurde, eine rückwärts gelegene Partie des Opticus gequetscht wurde.

Diese Form der sympathischen Störung weicht von der übrigen in so fern ab, als sie nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen nicht zu einer totalen Destruction des Gesichtes führt und die Art der Störung auf dem zweiten Auge als Ausdruck einer cerebral beeinflussten Circulationsanomalie anzusehen ist. Dafür spricht ausserdem die Leichtigkeit, mit der Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes gesteigert wird, wenn Versuche des Bückens und Hebens gemacht werden. Ich betrachte indessen diese Frage immer noch als eine offene, denn die bis jetzt beobachtete Zahl solcher Fälle ist eine zu geringe, um daraus endgültige Schlussfolgerungen zu ziehen.

Ein Punkt von eminent practischer Bedeutung ist die Feststellung der Thatsache, wie lange die Zeitdauer sein kann, die zwischen der primären Störung und der Manifestation des sympathischen Erkrankens liegt. Die academisch geschulten Kliniker sagen mit apodiktischer Gewissheit: „Niemals vor Eintritt der 5. Woche". Leute mit ebenso reicher Erfahrung sagen, der Zeitpunkt ist geradezu unberechenbar. Ein 16jähriger Knabe (J. K. aus Gelsenkirchen) wurde mir am 16. Juni des Jahres 1873 mit einer Cyclitis des linken Auges, die er Tags vorher durch eine Quetschung acquirirt hatte, zugeführt. Bereits 12 Tage nachher nahm die Entzündung einen Uebergang in Chorioiditis puru-

lenta und am 1. Juli war auf dem bis dahin vollkommen gesunden rechten Auge die Accomodation ungewöhnlich mühsam geworden, die Sehschärfe bis auf 14 Jäger reducirt, ohne dass Convexgläser irgend einen bessernden Einfluss auszuüben vermochten. Das Gesichtsfeld war bis auf 3 Zoll Durchmesser concentrisch eingeengt und kaum noch $^1/_4$ Sehschärfe für die Ferne vorhanden. Bei allem dem waren durch das Ophthalmoskop keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Noch an demselben Tage wurde die Enucleation vorgenommen, 7 Tage nachher Jaeger 1 fliessend gelesen und kaum 14 Tage waren verflossen, als auch das Gesichtsfeld wieder normal zu nennen war. Andere Beobachter, unter denen ich nur Brailey nennen will, haben ebenfalls gegen die bisherigen Anschauungen der Schule das überraschend frühzeitige Auftreten von Sympathie constatirt. Ist aber die Fortpflanzung der sympathischen Störung in einer so relativ kurzen Zeit bei völliger Integrität des zweiten Auges möglich, dann glaube ich keinen Widerspruch befürchten zu müssen, wenn ich die Möglichkeit eines solchen Ereignisses in noch kürzerer Zeit annehme in den Fällen, wo das zweite Auge durch zufällig vorausgegangene schleichende Entzündungsprocesse einen Theil seiner Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. In der That habe ich wiederholt dieses Factum constatirt und besonders dann, wenn das zweite Auge an einer präexistirenden Entzündung an irgend einem Theile des Uvealtractus litt. Es muss übrigens hervorgehoben werden, dass diese praematurе Entwickelung der Sympathie, wenn ich mich so ausdrücken darf, durch eine rasch vorgenommene Enucleation immer wieder rückgängig wird, Beweis genug, dass diese Form der Entzündung hinsichtlich der Malignität nicht mit jenen in gleiche Linie zu setzen ist, die eben das Product einer längeren, successiven, sympathischen Einwirkung sind. In dieser Hinsicht sind sie nur mit dem sympathisch bedingten Glaucom zu vergleichen, dass mit oder ohne Operation durch die Acuität der stürmischen Erscheinungen des ersten Auges eingeleitet wird. Auch hier muss betont werden, dass nur das Auftreten der Entzündung einen sympathischen Character an sich trägt; das Wesen der Krankheit, der glaucomatöse Process als solcher, war bereits vorhanden und wurde nicht durch den Einfluss des ersten Auges

geschaffen. Man darf wohl ein primär destruirtes Auge, das die Bedingungen einer sympathischen Rückwirkung auf das zweite Auge in sich trägt, einen Schädlichkeitsfactor von unberechenbarer Bedeutung nennen. Während, wie wir eben sahen, sich die Störung in einzelnen Fällen mit unglaublicher Rapidität entwickelt, begegnen wir andern, die unter scheinbar gleichen Bedingungen 10, 20, selbst mehr Jahre beanspruchen, ehe ein wirklicher Ausbruch von sympathischer Erkrankung auftritt. Häufig ist es nur eine an und für sich unbedeutende Schädlichkeitseinwirkung, die die schlummernde Gefahr bis zur Höhe einer Catastrophe steigert. Es ist uns absolut unbekannt, warum in dem einen Falle die Widerstandskraft des zweiten, stets gesunden Auges so gering, in dem andern so gross ist. Ebenso wenig wissen wir nach dem heutigen Stande der Forschungen auch nur annähernd, in welcher Form die sympathische Reaction auf dem zweiten Auge sich manifestiren wird. So vielfach ich auch aus der grossen Zahl meiner Beobachtungen die primäre Störung der Form der reactiven Sympathie gegenüberstellte, so ergaben sich doch absolut keine sicheren Anhaltspunkte, um irgend eine Regel für den Zusammenhang zwischen der Art der primären Erkrankung und der Gestaltung des sympathischen Destructionsprocesses auf dem zweiten Auge feststellen zu können. Nur Eins scheint festzustehen, dass die Form der sympathischen Neurose streng von den entzündlichen Manifestationen des Leidens geschieden werden muss. Bis jetzt habe ich erst einen einzigen Fall gesehen, in welchem die anwesende Neurose, die sich durch Lidkrampf und Lichtscheu äusserte, gleichzeitig neben Irido-Chorioiditis vorkam, ohne dass diese Entzündungsform die geringste Gefässinjection aufwies. Die primäre Störung des rechten Auges war Irido-Cyclitis, die unter partieller Ectasie der Chorioidea zur Amaurose geführt und sich mit einem centralen Leucom complicirt hatte. Mit der Enucleation dieses Auges war auf dem andern wenige Tage früher bereits eine Iridectomie vollführt, die auch eine ziemliche Ermässigung aller subjectiven Beschwerden hervorrief. Nach einigen Wochen jedoch nahmen dieselben beinahe ihren früheren Umfang wieder an, wobei zum Theil Verwachsung der Pupille eintrat. Fast zwei Jahre später wurde Patientin,

die damals etwa 22 Jahre alt war, einer nochmaligen Iridectomie unterworfen, die eine breite Pupillaröffnung dauernd erzielte und damit ein völliges Schwinden der hochgradigen Lichtscheu hervorrief. Da dieser Fall der einzige ist, den ich unter den angeführten Umständen gesehen habe, so möchte ich ihm indessen nicht die Kraft eines Beweises beilegen, so lange nicht ähnliche Beobachtungen gemacht und bekannt sind.

Die Form der sympathischen Neurose ist der verschiedensten Gestaltung unterworfen. Bald zeigt sich nur eine accomodative Hyperaesthesie, dann Empfindlichkeit gegen Licht, ein ander Mal rythmische Obscurationen des Gesichtsfeldes, in einer weiteren Reihe von Fällen nehmen alle Objecte für den Patienten eine zitternde Bewegung an, gleichsam als wenn er dieselben durch eine erhitzte Luftschicht betrachtet. Man kann dann wiederum unter andern Umständen einen Patienten sehen, dessen an und für sich intact gebliebenes Sehvermögen keine Veranlassung zu Klagen geben würde, wenn nicht ein continuirliches Kopfweh den Gebrauch des Auges behinderte und ein Gefühl verursachte, als wäre ein eiserner Reif fest um die Stirne gelegt. Die Formen der Hyperaesthesia retinae, welche sich durch concentrische Einengungen des Gesichtsfeldes auszeichnen und früh oder spät den Uebergang in Anaesthesia optica nehmen, können gewissermassen als die Vorstufe der sympathischen Retinitis betrachtet werden. Zahlreiche Beobachtungen liegen vor, welche die Existenz einer sympathischen Retinitis, zum Theil mit Betheiligung des Sehnerven, ausser Zweifel stellen. Man darf wohl sagen, es gibt kein anatomisches Gebilde in dem zweiten Auge, welches nicht zur Localisation der sympathischen Störung dienen könnte. Die Rossander'schen und Mauthner'schen Arbeiten liefern hierzu das hinreichende Beweismaterial. Die Praedilectionsstelle für den Ausbruch der Sympathie ist und bleibt jedoch der Uvealtractus. Auch hier kommen, wie jedem Ophthalmologen zur Genüge bekannt ist, die verschiedensten Formen in wechselnder Intensität zum Ausdruck. Wie bereits früher erwähnt, besteht das einzige Mittel, das mit Sicherheit das zweite Auge vor sympathischer Entzündung hüten und retten kann, in der möglichst frühzeitigen Enucleation des primär zerstörten Auges. Allein auch diese Methode gibt nicht überall die absolute Garantie und für die von

mir gemachte Beobachtung, dass das Ende des durchschnittenen Sehnerven wiederum der Ausgangspunkt einer sympathischen Einwirkung werden könne, sind in der That bestätigende Beweise von Colsmann und Andern erbracht. Das Procentverhältniss ist aber ein solches, dass ich selbst bei rechtzeitiger Enucleation doch nur 3mal sympathische Neuritis oder Neuroretinitis gesehen habe; in 2 von diesen Fällen gelang die völlige Sistirung des Consecutivleidens in Folge der eingeschlagenen Behandlung, der dritte Patient entzog sich der weiteren Beobachtung. Unabhängig von diesen Erscheinungen können auch noch neuritische Processe in den orbitalen Trigeminusausbreitungen die Quelle einer neuen, durch das Tragen eines künstlichen Auges angeregten Gefahr werden, Vorgänge, deren Bekämpfung nach der Lage der Dinge eben so nothwendig ist, wie unter Umständen eine Resection des entzündeten Opticusendes. Den Tod im Gefolge von Enucleation habe ich bis heran nur ein einziges Mal eintreten sehen und zwar unter den Erscheinungen der eitrigen Meningitis. Die Verhältnisse lagen aber so, dass ein Stahlsplitter den Bulbus durchschlagen und sich mit der feinen, scharfen Spitze etwa einen Centimeter tief mitten in den Opticusstamm eingekeilt hatte. Bei der Enucleation blieb der Fremdkörper in dem cerebralen Theil des Sehnerven stecken und erregte dort eine Entzündung, die die Veranlassung zu einer Venenthrombose mit consecutiver Meningitis wurde. Diese Thatsachen, welche durch die nachträgliche Section klar gestellt wurden, bewiesen indessen, dass der Tod nicht als die directe Folge der Operation, vielmehr nur als eine Consequenz der tiefen Verletzung angesehen werden musste.

Ehedem war für mich die conditio sine qua non zur Ausführung der Enucleation die Anwesenheit einer Cyclitis. Seitdem ich durch die Cohn'schen Untersuchungen belehrt wurde, dass sie nicht überall das Mittelglied zur Einleitung von sympathischen Störungen zu sein braucht, habe ich eine vorhandene Zerstörung des Auges als genügend betrachtet, um die Enucleation zu rechtfertigen. Ich betrachte es als eine Frucht des frühzeitigen operativen Eingriffs, wenn ich in den letzten Jahren keinen Verlust des zweiten Auges durch die Sympathie zu beklagen gehabt habe.

Jede Enucleation ist wirkungslos, ja beschleunigt geradezu die unvermeidlich gewordene Catastrophe, wenn das zweite Auge bereits die ersten Anfänge sympathischer Entzündung aufweist. Sie bleibt auch dann wirkungslos, wenn sie erst in einem Augenblicke unternommen wird, in dem die einmal verlorene Zeit den bereits im Anzug befindlichen Eintritt der Zerstörung nicht mehr rückgängig zu machen vermag. Unter solchen Verhältnissen sieht man nur in ganz vereinzelten Fällen ein Auge, das nach Ablauf der Entzündung noch geringe Lichtperception aufweist, dem völligen Untergang entgehen. Es ist mir zuweilen gelungen, hier noch ein dürftiges Sehvermögen durch eine spätere Iridectomie aus dem Schiffbruche zu retten, aber nur dann, wenn 3 bis 4 Jahre nach dem Ablauf des Entzündungsprocesses verflossen waren. Wo man einem acut ausgebrochenen, sympathischen Entzündungsprocess gegenüber steht, habe ich immer und überall gesehen, dass jede örtliche Behandlung mit Ausnahme der Cataplasmen den Entwickelungsgang und die Intensität der Zerstörung nur beschleunigt. Die Dinge sich entwickeln lassen, wie sie sich eben entwickeln, mit einem Worte den Patienten dem Zufalle überlassen, ist unter solchen Verhältnissen das Beste, wenngleich man zugeben muss, dass diese Therapie die Therapie der Verzweiflung ist.

Die nachfolgende Tabelle ergibt die Zahl und anatomische Ursache der Amaurosen durch Einwirkung der Sympathie. Es kann indessen nicht oft genug hervorgehoben werden, dass alle zu meiner Beobachtung gelangten Störungen sympathischen Ursprungs, mochten sie auch noch so deletär verlaufen, nicht angeführt sind, wenn sie sich erst im Verlaufe des Krankheitsprocesses entwickelt hatten.

Als abgelaufener Process konnte bei 69 Patienten, als sie sich mir zum ersten Male präsentirten, absolute Blindheit durch sympathisches Erkranken constatirt werden, welches nach den ursächlichen Momenten bedingt war:

1 mal durch Prolapsus iridis,
4 „ „ Staphylombildung,
13 „ „ Vulnus corporis ciliaris,
3 „ „ Irido-Chorioiditis traumatica,

3mal durch Netzhautablösung mit consecutiver Irido-Chorioiditis,
1 „ „ Chorioiditis ectatica,
7 „ „ Reclination,
3 „ „ Phthisis bulbi nach Extractio scleralis,
2 „ „ Phthisis bulbi mit Cyclitis nach Abscessus corneae,
1 „ „ Phthisis bulbi mit Cataracta accreta,
2 „ „ Phthisis bulbi nach Irido-Cyclitis traumatica,
3 „ „ Phthisis bulbi nach Irido-Cyclitis sine causa traumatica,
16 „ „ Phthisis bulbi mit Cyclitis e causa traumatica,
4 „ „ Phthisis bulbi ohne Angabe der Complication oder Ursache,
6 „ bei anderseitigem Anophthalmus nach Operation, die anderswo ausgeführt worden.

Bei weiteren 136 Patienten konnte ich bei der ersten Vorstellung den Ausbruch der Sympathie, ohne dass dieselbe bereits zur Blindheit geführt hatte, unter den verschiedensten Gestaltungen beobachten. In der folgenden Tabelle ist die Art des sympathischen Processes dem Befunde auf dem primär erkrankten Auge, welches Veranlassung des Erkrankens abgegeben, gegenüber gestellt.

Form des sympathischen Erkrankens	Befund auf dem primär erkrankten Auge
1 mal Cornea globosa und Cataracta accreta	Anophthalmus nach Enucleation.*)
1 mal Kerato-Iritis . . .	Multipler Irisvorfall.
6 mal Iritis	1 mal Staphylomabildung; 1 mal Iridocyclitis; 1 mal Chorioiditis traumatica mit Cyclitis; 3 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis.

*) Die Enucleation war in diesem, wie in den weiter angeführten Fällen bereits von anderen Operateuren zur Bekämpfung der Sympathie ausgeführt worden.

Form des sympathischen Erkrankens	Befund auf dem primär erkrankten Auge
2 mal abgelaufene Iritis	1 mal Cicatrix adhaerens, Aufhebung der vorderen Kammer ohne Cyclitis; 1 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis.
38 mal Irido-Chorioiditis	1 mal Symblepharon nach Verbrennung; 1 mal multipler Irisvorfall mit Cyclitis; 1 mal Staphyloma Iridis; 1 mal Irido-Chorioiditis nach Vulnus corporis ciliaris; 1 mal Irido-Chorioiditis nach Vulnus corneo-scleralis; 1 mal Irido-Chorioiditis glaucomatosa mit Keratitis und Cyclitis nach Stichverletzung; 2 mal Irido-Chorioiditis mit Cyclitis; 1 mal Irido-Chorioiditis mit Phthisis bulbi; 1 mal Irido-Chorioiditis mit Phthisis bulbi und Cyclitis; 1 mal Cyclitis spontanea; 1 mal Chorioiditis glaucomatosa nach Teleangiectasia iridis; 1 mal Chorioiditis ectatica mit Cyclitis; 1 mal Amaurosis nach Netzhautablösung; 3 mal Phthisis bulbi nach Abscessus corneae; 4 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis; 5 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis nach trauma; 7 mal Phthisis bulbi nach Extractio scleralis; 5 mal Anophthalmus nach Enucleation.
1 mal Irido-Chorioiditis mit Leucoma corneae	Cyclitis traumatica mit Amaurosis.
2 mal Irido-Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen	1 mal Phthisis bulbi nach Vulnus corporis ciliaris; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation.
1 mal Irido-Chorioiditis mit beginnender Excavation	Phthisis bulbi mit Luxatio lentis traumatica.
2 mal Irido-Chorioiditis mit Cataracta	1 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation.

Form des sympathischen Erkrankens	Befund auf dem primär erkrankten Auge
mal Irido-Cylitis acuta .	2 mal Vulnus Corporis ciliaris bei Operation.
mal abgelaufene Irido-Cyclitis	9 mal Amaurosis nach Reclination.
1 mal Chorioiditis . . .	Irido-Cyclitis.
1 mal Chorioiditis mit Hornhauttrübungen	Einklemmung der Iris und Cyclitis nach Extractio cataractae traumaticae.
4 mal Chorioiditis mit Glaskörpertrübungen	3 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis nach Trauma; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation.
1 mal Glaucoma chronicum	Phthisis bulbi mit Cyclitis.
3 mal Cataracta accreta .	1 mal Chorioiditis mit Cataracta ossificata; 1 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation.
1 mal Neuritis optica . .	Anophthalmus nach Enucleation.
19 mal Neurosis in Gestalt von Asthenopia accomodativa, Photophobia oder Hypersecretion der Thränen	1 mal Prolapsus corporis vitrei und Netzhautablösung mit Cyclitis nach Vulnus corneosclerale; 1 mal Vulnus sclerale; 2 mal Chorioiditis traumatica; 1 mal Chorioiditis glaucomatosa mit Cyclitis; 1 mal Luxatio lentis ossificatae mit Cyclitis nach Contusio bulbi; 1 mal Cataracta traumatica mit Irido-Cyclitis bei der Geburt entstanden; 1 mal Netzhautablösung mit consecutiver Irido-Cyclitis; 1 mal Netzhautablösung mit Irido-Cyclitis traumatica; 1 mal Phthisis bulbi nach Scarlatina; 7 mal Phthisis bulbi nach Trauma mit Cyclitis; 1 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis nach Verbrennung; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation. Verwachsung der Lider mit der Orbita.

Form des sympathischen Erkrankens	Befund auf dem primär erkrankten Auge
5 mal Hyperaesthesia retinae	1 mal Irido-Chorioiditis mit Cataracta traumatica; 1 mal Glaucoma acutum, Abscessus corneae und Hypopyon nach Trauma; 1 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis nach Abscessus corneae; 2 mal Anophthalmus nach Enucleation.
2 mal Anaesthesia optica	1 mal Cicatrix adhaerens mit Cataracta und Cyclitis; 1 mal Anophthalmus nach Enucleation.
1 mal Neuralgia cum Hyperaesthesia ciliari	Anophthalmus nach Schussverletzung.
32 mal Amblyopia congestiva (zum Theil mit Gesichtsfeldbeschränkung)	1 mal Leucoma adhaerens mit Glaucoma consecutivum und Cyclitis; 2 mal Irido-Cyclitis traumatica; 2 mal Chorioiditis purulenta mit Cyclitis nach Trauma; 1 mal Chorioiditis traumatica mit Hornhauttrübung; 1 mal Cataracta glaucomatosa mit intercurrenter Cyclitis; 1 mal Cataracta glaucomatosa nach Vulnus corporis ciliaris; 1 mal Luxatio lentis ossificatae mit Cyclitis; 1 mal Phthisis bulbi mit Symplepharon nach Verbrennung; 1 mal Phthisis bulbi mit Prolapsus iridis und Cyclitis nach Verbrennung; 1 mal Phthisis bulbi nach Irido-Chorioiditis; 1 mal Phthisis bulbi nach Irido-Cyclitis und Cataracta; 1 mal Phthisis bulbi mit Cataracta ossificata und Cyclitis; 1 mal Phthisis bulbi nach Blennorhoea; 4 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis ohne Trauma; 13 mal Phthisis bulbi mit Cyclitis e causa traumatica.
1 mal sympathisches Erkranken ohne Angabe der Form	Irido-Cyclitis.

Zur Ergänzung dieser Angaben hätte noch eine Tabelle der Indicationen in Bezug auf die vollführten Enucleationen angereiht werden müssen, indessen würde dieses die gesteckten Grenzen der Arbeit zu weit überschritten haben.

Chorioiditis disseminata und Chorioiditis areolaris sind nicht in sich differente Krankheitsformen, sondern nur als anatomisch verschieden localisirte Processe ein und derselben Störung zu deuten. Die disseminirte Form kann als die periphere, die areoläre als die centrale Localisirung dieses Leidens betrachtet werden. Wenn man sagt, dass der peripheren Form die kleineren umschriebenen Gestaltungen atrophirter, pigmentumsäumter Chorioidealdefecte entsprechen, während die areoläre sich in nichts anders als durch eine grössere Ausdehnung bemerklich mache, so entspricht das der Sachlage, drückt aber damit dem Processe nicht einen anderen Character auf. Beide Formen des Leidens sind dadurch bemerkenswerth, dass die Dignität der Störung für das Gesicht in demselben Umfange wächst, als die gesetzten Veränderungen in der Chorioidea sich der Grenze der Macula lutea nähern und diese mit in das Bereich der Destruction ziehen. Alle Beobachter sind darüber einig, dass die disseminirte Form der Entzündung es ganz besonders liebt, auf syphilitischem Boden zu wachsen. Wecker geht sogar so weit, in 80% aller Fälle eine syphilitische Grundlage anzunehmen. Ohne mir ein Urtheil darüber anzumassen, wie weit eine solche Zahlenannahme in Bezug auf französische und speciell Pariser Verhältnisse gerechtfertigt ist, halte ich sie von meinem Standpunkte aus für viel zu hoch gegriffen. Neben den in der statistischen Tabelle angeführten Fällen von einseitiger und doppelseitiger Chorioiditis fanden sich nur 19 einseitige und eben so viel doppelseitige, bei denen mit positivster Bestimmtheit im Momente der Vorstellung Lues nachgewiesen werden konnte, ein Verhältniss, das immerhin noch eine Steigerung zu erleiden vermag, wenn ich dieser Form die syphilitisch bedingten Fälle von Chorio-Retinitis zuzähle. Es kann keinem Zweifel unterworfen sein,

Es gibt wenige Krankheitsformen, in welchen unter scheinbar noch so ungünstigen Verhältnissen die eingeschlagene Therapie nicht die glänzendsten Resultate erzielte. Die Ausgänge dieser Form in vollständige Erblindung sind ungemein selten, ebenso selten die Thatsache, dass das Leiden einen glaucomatösen Character annimmt. Der Eintritt einer solchen Complication, welche die baldige Vornahme einer Iridectomie erfordert, wurde von mir zu wiederholten Malen beobachtet. Die Excavation war in der Regel wenig prononcirt, das am meisten hervortretende Symptom war die Härte des Bulbus. Ich betone die Möglichkeit einer solchen Complication ganz besonders, weil man nur zu leicht, durch das Bild der Chorioiditis gefesselt, geneigt ist, alle Störungen des Gesichtes auf ihre alleinige Anwesenheit zurückzuführen.

Die Chorioiditis areolaris basirt, wie bereits früher bemerkt wurde, auf denselben pathologischen Einflüssen. Will man indessen ihren Begriff weiter fassen und ihr die Exsudativformen chorioiditischen Erkrankens zuzählen, weil sie ja doch in dem abgelaufenen Stadium durch das atrophische Verhalten der Chorioidea und die sie umgebende Pigmentmaceration der reinen Form der Chorioiditis areolaris gleichen, dann handelt es sich um eine Form der Störung, die in der Mehrzahl der Fälle mehr oder minder enge Beziehungen zur Syphilis hat. Fehler der Fontanellen durch rapide Entwickelung der Ossificationsvorgänge sah ich in 5 verschiedenen Fällen bei Säuglingen und ganz jungen Kindern, die alle das Bild einer prägnanten Chorioiditis areolaris darboten. Die Kinder zeigten keine Spur von manifester Syphilis, nichts desto weniger halte ich die Störung für ganz entschieden syphilitischen Ursprungs und zwar auf Grund dieser vorzeitigen Verbindung der Knochennäthe. Wenn Chorioiditis areolaris bei jugendlichen Individuen vorkommt, die an continuirlichen Kopfschmerzen leiden, dann darf man immer auf larvirte Syphilis schliessen. Es ist keine ganz grosse Seltenheit, Kinder zu sehen, bei denen nach einer schweren Allgemeinerkrankung die schlummernde Disposition ausbricht und Exsudativprocesse sich nicht blos in den centralen, sondern auch den mehr peripherisch gelegenen Theilen der Chorioidea entwickelte. Ich entsinne mich einer jungen Dame, stark

entwickelt mit grauer Verfärbung der Haut und einem Kopfweh, das seit frühester Kindheit keinem Mittel gewichen war. Im 19. Jahre wurde sie vom Typhus befallen. Mit der Reconvalescenz zeigten sich auf beiden Augen disseminirte Chorioidealexsudate, die man von vorn herein als suspecte auf congenitale Syphilis hinweisende Erscheinungen deuten konnte, wiewohl bei der Patientin selbst auch nicht ein Schatten von Verdacht vorliegen konnte. Auf langen Gebrauch von Kalium jodatum schwanden die Störungen vollständig. Unter andern Umständen entwickelt sich nach einer unlängst überstandenen durch die Amnanese festgestellten Syphilis das Uebel bald auf einem, bald auf beiden Augen zugleich. Bei anderen Individuen, die gar keine offenbaren Spuren von Lues mehr an sich tragen, aber durch ihr kachektisches Aussehen den Rückschluss auf eine schwere Allgemeinstörung zulassen, sieht man den Process plötzlich unter dem Einfluss einer langdauernden Ueberanstrengung eintreten. Ich beobachtete solches bei Geometern, bei Officieren, die sich mit geodätischen Untersuchungen beschäftigten, selbst nach grellen Blendungseinwirkungen. Die nächste Ursache des Leidens war, wenn man will ein rein accidenteller Schädlichkeitseinfluss, der erst bei der vorhandenen allgemeinen Störung dem Krankheitsbilde den syphilitischen Character aufdrückte. Man begegnet indessen, wie ausdrücklich hervorgehoben werden muss, solchen centralen Chorioidealexsudaten, auch da wo nur Eczema- oder Psoriariserkrankungen der Haut vorliegen, Erscheinungen, die immerhin auf eine krankhafte Beschaffenheit der Lymphe hindeuten mögen. Alle Processe, welche die normale Nutritionseinwirkung derselben in irgend einer Weise beeinträchtigen, begünstigen die Entwickelung von Chorioiditis areolaris. Ich kenne eine südamerikanische Familie, in der 3 Kinder an doppelseitiger Chorioiditis areolaris leiden. Der Vater hatte in seiner Jugend vielfach scrophulöse Augenentzündungen überstanden, einer von seinen Enkeln hat beiderseits Cataracta polaris durch die Einwirkung schleichender Chorioiditis. So gross auch der Einfluss der Allgemeinstörung auf das Zustandekommen dieser central-gelegenen Chorioidealaffectionen sein möge, so kommen doch auch Fälle zur Beobachtung, in der das Leiden nur den Character einer localen Störung hat, wovon ich

mich zu wiederholten Malen in der unzweideutigsten Weise überzeugt habe.

Functionell erstreckt sich der Einfluss dieser Processe auf die unterliegende Retina und zwar ganz besonders in dem Stadium der Resorption, wenn durch Schrumpfung der Retinalelemente die Erscheinungen der Metamorphopsie und Micropsie eintreten. Tritt diese Seite der Störung ganz besonders in den Vordergrund, so ist die klinische Auffassung am meisten geneigt, die Anwesenheit von Chorio-Retinitis oder Retinitis circum scripta anzunehmen. Möge die klinische Ausdrucksweise indessen sein, wie sie wolle, die eine Bezeichnung drückt das Wesen der Dinge eben so genau aus, wie die andere.

Unter allen Umständen repräsentiren diese central gelegenen Exsudativprocesse ein ausserordentlich schweres Augenleiden, dessen Beseitigung nur durch systematische Inunctions- und Dunkelcuren erreicht wird, aber oft auch in einer solchen Vollkommenheit, dass wieder die feinste Diamantschrift gelesen wird, wenngleich kleine Unterbrechungen in dem horizontalen Stande dieser feinen Buchstaben oder grössere Kleinheit derselben, als der wirklichen Schriftgrösse entspricht, zurückbleibt.

Die Chorioiditis purulenta ist in unsern Landestheilen bei der grossen Entwickelung der Industrie und des Bergbaues eine ausserordentlich häufige Krankheitsform, die aber dann auch meistens als Vorstufe der Panophthalmitis zu betrachten ist. Ihr Entstehen ist in der Mehrzahl der Fälle auf eine vorausgegangene Verletzung und das Eindringen von Fremdkörpern in das Augeninnere zurückzuführen, wenngleich ich Fälle gesehen habe, in denen absolut keine äussere Veranlassung vorgelegen hatte und die Entwickelung des Leidens als eine rein spontane bezeichnet werden musste. Das plötzliche Auftreten von Stichen im Auge, zuweilen ein leichter Frostschauer mit heftigem Kopfweh, gastrische Störungen waren die einzigen Vorboten, welche den Destructionsprocess des Auges einleiteten. Einige Male habe ich gesehen, dass eine cystoide Narbenbildung auf eine blosse Erkältung hin den Ausgangspunkt der Entzündung bildete, seltener war es ein Staphylom, das den Boden für die Entwickelung des

Leidens abgab. Einmal sah ich das Uebel in der acutesten Form bei einem Manne auftreten, der $1^1/_2$ Jahre vorher an einseitiger Cataractbildung operirt worden war. Patient, ein Bauer, war das Bild der Gesundheit und Kraft, keine Zeichen einer Venenerkrankung lagen vor. Das Uebel trat in einem Momente unter furchtbar heftigen Schmerzen auf, als Patient mit dem Auspumpen eines Bottichs beschäftigt war.

Die ungewöhnlich grosse Ausdehnung der chorioidealen Gefässverzweigungen gibt eine besonders grosse Disposition zu dem Auftreten acuter Entzündungen, die durch den rapiden Austritt von weissen Blutkörperchen einen so raschen Uebergang in Eiterung nehmen. Die Infiltrationsphaenomene des Glaskörpers und der Umhüllungen des Auges nehmen einen rapiden Verlauf, wie nicht minder das begleitende Fieber und die gastrischen Beschwerden sich durch ihre Intensität auszeichnen. Man lasse sich aber nicht verleiten, diese Beschwerden des Patienten, welche nur durch Bedecken des Auges mit Cataplasmen und innerliche Darreichung von Chinin mit Säure einigermassen niederzuhalten sind, durch eine frühzeitige Enucleation abkürzen zu wollen. Die Operation ist unter diesen Umständen nichts als ein Hazardspiel mit unsicherm Ausgange. Fast alle Todesfälle, die der Enucleation zugeschrieben werden, sind auf eine eitrige Meningitis zurückzuführen, deren Ausbruch von dem Moment der Operation an datirt. Und auch wenn der Patient mit dem Leben davon kommt, ist es möglich, dass das durchschnittene Opticusende der Ausgangspunkt einer sympathischen Reizung in centraler Richtung hin werde, denn in jenen 5 Beobachtungen, auf die ich schon im Verlauf dieser Darstellung Bezug genommen habe, war die Enucleation eben in diesem frühen Stadium gemacht. Stets habe ich deshalb mit der Enucleation gewartet, bis jede Entzündung erloschen war und nach dieser Periode niemals irgend welche gefährliche Zufälle erlebt.

Die metastatische Chorioiditis unterscheidet sich von der purulenten weniger durch die Form als durch die Genesis der Erscheinungen. Ich habe die Krankheit beobachtet, zweimal nach Lungen-

entzündung, jedesmal einseitig, ferner einmal einseitig nach Pleuritis und 2mal doppelseitig nach acutem Gelenkrheumatismus. Alle diese Patienten starben kurz nachher. Dreier Frauen entsinne ich mich, die sich in der siebenten oder achten Woche ihres Erkrankens vorstellten, alle mit doppelseitiger Erblindung und eine mit einseitiger Erblindung. Eine andere Patientin verlor unter meiner Beobachtung beide Augen. Mit Ausnahme des letzten Falles haben sich alle diese Frauen mir nur consultando vorgestellt zu einer Zeit, als die gefährlichen Störungen des Allgemeinbefindens schon rückgängig geworden waren; nichts desto weniger möchte ich nicht zu behaupten wagen, ob die Consecutivstörungen doch nicht schliesslich zu einem tödtlichen Ausgange geführt haben. In all' diesen Fällen war eine puerperale Embolie der Ausgangspunkt der Zerstörung. Durch Virchow wurde bereits vor 2 Jahrzehnten die embolische (septische) Natur dieses Processes nachgewiesen. Ich bin aber positiv davon überzeugt, eine viel grössere Zahl dahin gehöriger Fälle gesehen zu haben als hier angegeben, weil ich in meinen Journalen früher nicht eine so exacte Scheidung zwischen purulenter und metastatischer Chorioiditis machte als dieses in späteren Jahren geschah.

VII. Beiträge zur klinischen und operativen Glaucom-Behandlung.

Mag man bei der pathogenetischen Auffassung des Glaucoms den letzten Grund der Erscheinung auf einen Entzündungsprocess oder auf eine Secretionsneurose zurückführen, so bleibt doch eine Thatsache unanfechtbar, dass das Wesen des Processes in einer pathologischen Erhöhung des intraocularen Druckes zu suchen ist. Die Bedingungen, welche einen derartigen Zustand hervorrufen, werden allerdings von den verschiedensten Beobachtern in dem verschiedenartigsten Sinne gedeutet. In dem Bestreben, einen einheitlichen Ausgangspunkt der Störung zu suchen, ist man nur zu sehr geneigt zu übersehen, dass eine grosse Reihe von vielleicht in sich und unter sich durchaus verschiedener Factoren zu demselben Schlussresultat hinsichtlich der intraocularen Druckerhöhung führen kann. Bekanntlich liebten es die Alten, in der Gicht einen besonders günstigen Boden für die Entwickelung des Glaucoms zu sehen. Die neuern Anschauungen liessen eine Zeit lang einen derartigen pathologischen Einfluss fast gänzlich ausser Acht, bis die immer zahlreicher werdenden Beobachtungen über das Vorkommen von Glaucom bei Arteriensclerose der frühern Anschauung wieder ein grösseres Ansehen verschaffte. Uebersetzt man dieses pathologische Moment in die physiologische Thatsache, so ergibt sich, dass mit der Rigidität der Arterienwandungen die Bedingungen für eine Steigerung des intraocularen Druckes gegeben sind. Ein solches Schädlichkeitsmoment entwickelt sich langsam, ist aber in seiner Endwirkung gleichwerthig mit jenen mehr acuten Störungen, die das Resultat einer ungewöhnlichen Aufregung sind. Ich kannte einen Banquier, der trotz angestrengter tagtäglicher

Beschäftigung niemals über Obscurationen des Gesichts zu klagen hatte und nur an Sonntagen, wenn er nicht arbeitete, regelmässig gegen Abend von heftigen Trigeminusneuralgien mit Klopfen der Schläfenarterien und glaucomatösem Farbensehen befallen wurde. Eine Reihe von Jahren zog sich dieser Zustand hin, ohne dass die mässige Hypermetropie (1/30) sich jemals mit einer nennenswerthen Herabsetzung der Sehschärfe oder irgend einer Anomalie des Gesichtsfeldes complicirt hätte; es wäre selbst schwer gewesen, die Härte der Bulbi als pathologisch zu deuten und eine Excavation war weder auf dem einen noch auf dem andern Auge nachweisbar. Als dann Patient zu seiner Erholung in ein Bad ging, wiederholten die bis dahin intermittirend aufgetretenen Erscheinungen des Farbensehens sich tagtäglich mit der grössten Regelmässigkeit, um dann nach 14 Tagen zum Ausbruch eines beiderseitigen Glaucoms zu führen. Drei Tage bestand das Leiden mit allen seinen characteristischen Symptomen, bevor ich auf beiden Augen die Iridectomie vollführte; es wurde aber damit ein Sehvermögen erzielt, das als ein selten vollkommenes bezeichnet werden musste. Die ersten Wochen nach der Operation verliefen ohne sonntägliches Farbensehen, dann stellten sich die Erscheinungen allmälig wieder ein, mit dem einzigen Unterschiede, dass die Trigeminusneuralgien weniger intensiv waren; Sehschärfe und Gesichtsfeld blieben intact. Den Schlüssel zu einer Interpretation dieser abnormen Erscheinungen fand ich erst, als Patient einige Monate den Zusammenbruch seines Bankgeschäfts erlitten hatte. Der Sonntag war der Tag gewesen, an welchem Patient Jahre hindurch in der Stille seines Cabinets die Unsicherheit seiner financiellen Lage überschaut und unter der Einwirkung dieses psychischen Moments eine rapide sich entwickelnde intraoculare Drucksteigerung erlebt hatte. Wenn wir ein solches Ereigniss in Folge eines, wenn auch nur momentan vermehrten Blutzuflusses eintreten sehen, so wird uns die Beobachtung englischer Aerzte verständlich, die eben unter dem Einflusse grosser Kälte den Ausbruch eines acuten Glaucoms constatirt haben wollen. Hier wiederholt sich, was wir unter anderer Form nach Contusio bulbi sehen, wenn wir unter der Einwirkung einer verlangsamten Stromgeschwindigkeit, also eines behinderten Blut-

abflusses, das glaucomatöse Krankheitsbild in die Erscheinung treten sehen. Dreimal beobachtete ich den Ausbruch einen acuten Glaucoms nach Commotio cerebri, wenn die paralytische Gefässerschlaffung Anlass für eine abnorm grosse Behinderung des venösen Blutabflusses wurde. Man kann indessen nicht scharf genug hervorheben, dass die ungewöhnlich grosse Aufregung oder die verlangsamte Stromgeschwindigkeit für sich allein nicht genügen, ein Glaucom zu erzeugen. Ihnen wird nur da die Rolle einer pathogenetischen Einwirkung zufallen, wo gleichzeitig bereits ein Hinderniss für die austretenden intraocularen Flüssigkeitsströmungen an der Corneo-Scleralgrenze vorhanden ist. Die Richtigkeit dieses Satzes wird durch nichts mehr illustrirt als durch den wechselnden Einfluss des Atropins in der Erzeugung von Glaucom. Bei einem Arzte,*) der sich mir zur Operation eines angeblich chronischen Glaucoms präsentirte, war wegen ein paar Synechien, als Ueberreste einer Iritis, andertbalb Jahre lang Atropin eingeträufelt, die Ciliarneuralgien waren dabei immer stärker geworden und von Woche zu Woche hatte sich das Gesicht schlechter gestaltet; auf dem einen Auge wurde nur noch die Bewegung meiner Hand gesehen, auf dem andern mühsam meine Finger in $2^1/_2$ Fuss Entfernung gesehen. Der transsudirte Glaskörper gestattete mir nicht mehr den Augenhintergrund zu sehen, indessen bestand trotz der grossen Härte der Bulbi nach keiner Seite hin eine Einengung des Gesichtsfeldes, ein Umstand, der mich im Verein mit der Genesis des Krankheitsprocesses von vorn herein an die Existenz eines genuinen Glaucoms zweifeln liess. Dem Patienten wurde ein Aufschub der Iridectomie proponirt, um Gewissheit darüber zu erlangen, welchen Antheil dem Einfluss des Atropins an dem Zustandekommen der pathologischen Erscheinungen zuzuschreiben sei. Das Atropin wurde nun sistirt, für das Auge kam keine andere Medication als der Gebrauch von lauwarmen Cataplasmen in Anwendung, innerlich wurde neben Ferrum carbonicum nur gut gehopftes Bier zur Beförderung der Diurese gereicht. Am vierten Tage waren die Ciliarneuralgien geschwunden und nach Monatsfrist las Patient No. 1 (Jaeger),

*) Ophthalmologische Mittheilungen S. 53, Berlin 1874.

ohne dass die Ausführung einer Iridectomie erfolgt war. Das Atropin hatte durch paralytische Erschlaffung der Gefässwandungen den intraocularen Druck gesteigert, hatte aber trotz 18monatlichem Gebrauch kein Glaucom zu erzeugen vermocht, weil eben keine Ausflusshindernisse für die Flüssigkeitsströmungen vorhanden waren. Wo diese die Bedingungen zur Entwickelung eines Glaucoms bereits geschaffen haben, bedarf es oft nur weniger, zuweilen nur einer einzigen Atropineinträufelung in der allgemein üblichen Stärke, um den Ausbruch eines Glaucoms künstlich zu erzeugen, denn mit der Steigerung des intraocularen Druckes und dem Wachsen der Widerstände, welche sich der Blutabfuhr entgegenstellen, wächst die Gefahr eines glaucomatösen Erkrankens. Coccius lieferte den Beweis, dass die Unnachgiebigkeit der Sclera für sich allein schon genüge, um, wenn einmal gewisse Grenzen überschritten sind, zu einer Glaucomentwickelung führen zu können. Bei 15 durch Knies untersuchten Augen fand sich als constante Erscheinung eine ringförmige Verwachsung der Irisperipherie mit der Descemet'schen Membran, Obliteration des Fontana'schen Raumes und zellige Infiltration seiner Umgebung. Dabei war fast überall eine Verwachsung zwischen Hornhaut und Irisperipherie nachweisbar, so dass also alle Erscheinungen auf entzündliche Vorgänge an dieser für die Flüssigkeitsströmungen des Auges so wichtigen Ausgangspforte hinweisen, eine Thatsache, die mit physikalischer Nothwendigkeit zu einer Erhöhung des intraocularen Druckes führen muss.

Fast gleichzeitig mit Knies war Ad. Weber auf experimentellem Wege zu gleichen Resultaten gelangt. Dieser scharfsinnige Beobachter injicirte Kaninchen reines Oel in die vordere Kammer, um so die feinern Spalträume des Fontana'schen Raumes unwegsam zu machen. Die Section erwies, dass in der That der Fontana'sche Raum durch Anlegung der Irisperipherie an die Hornhaut verengt und stellenweise obstruirt war. Als Ursache dieser Anpressung fand sich eine ausgedehnte Schwellung der Ciliarfortsätze. So wurde also auch hier erwiesen, dass durch Verschluss der Abflusswege im Fontana'schen Raum die Bedingungen zu einer glaucomatösen Drucksteigerung gegeben waren.

In anderer Weise gelangte Schöler zu ähnlichen Ergebnissen. Er zerstörte bei Kaninchen durch künstliche Verbrennung den Corneo-Scleralrand und sah nach der so erzielten Impermeabilität der Abfuhrwege zu wiederholten Malen die Entwickelung von Glaucom eingeleitet. Wer Gelegenheit gehabt hat, viele Feuerarbeiter zu sehen, die der häufigen Einwirkung einer Schlackenverbrennung ausgesetzt sind, kann die Richtigkeit der Schöler'schen Beobachtungen fast in jeder Woche constatiren, wenn der Limbus corneae nur in ziemlicher Ausdehnung verbrannt ist.

So vereinigen sich also die pathologische Anatomie, das Experiment und die klinische Beobachtung, um die Thatsache ausser Zweifel zu stellen, dass eine mehr oder minder umfangreiche Impermeabilität der Abfuhrbahnen an der Corneo-Scleralgrenze fähig wird, ein Glaucom zu erzeugen. Die Constatirung dieser an und für sich gewiss bedeutungsvollen Thatsache darf uns nur nicht verleiten, ihre Einwirkung überall erblicken zu wollen. Und in der That konnte Pagenstecher der Heidelberger Versammlung pathologische Präparate vorlegen, in denen der Fontana'sche Raum bald verschlossen war, bald wieder nicht, so dass bereits von diesem Beobachter hervorgehoben wurde, der Verschluss des Fontana'schen Raumes möge wohl die Höhe des glaucomatösen Processes beeinflussen, ohne deshalb mit Nothwendigkeit überall die Ursache des Erkrankens zu sein. Man kann die Richtigkeit der Pagenstecher'schen Bemerkung nicht oft genug hervorheben. Denn so sehr die verschiedenen Beobachtungen auch dazu beitragen, unsere Kenntnisse über die Ursache des Glaucoms zu erweitern, so wird man sich doch hüten, in dem Nachweis der mitwirkenden Factoren eine Enthüllung der letzten Ursache der Krankheit sehen zu wollen. Alle Beobachtungen wurden — ihre Richtigkeit an und für sich vorausgesetzt — immer zu sehr verallgemeinert und somit aus dem Nachweis einer ganz bestimmten Ursache nur zu oft die Schlussfolgerung gezogen, sie müsse überall vorliegen oder mindestens einen mitwirkenden Einfluss besitzen. Dieses Bestreben, das Glaucom auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, muss nach den Resultaten unserer bisherigen Erfahrungen als ein Grundirrthum bezeichnet werden. A. v. Graefe hat, wie ich schon

früher hervorgehoben habe, durch die Constatirung der Thatsache, dass das Glaucom auf einer Erhöhung des intraocularen Druckes beruhe, in der Ophthalmologie eine Bedeutung erlangt, wie sie auf dem Gebiete der Physik und Astronomie nur bei Galilei und Kepler durch die Entdeckung der Fallgesetze und der Planetenbewegung zu finden ist. Derjenige, der sich rühmen darf, eine bis dahin für absolut unheilbar angesehene Krankheit zuerst durch Anwendung der Iridectomie sistirt zu haben, suchte den letzten Grund des glaucomatösen Leidens in der Anwesenheit einer Chorioiditis serosa, die durch Steigerung des intraocularen Drucks die Weite der Pupille, die verminderte Sensibilität der Hornhaut, die Druckexcavation, kurz die ganze Reihe der characteristischen Erscheinungen des Glaucoms bedinge, nur von der reinen Form der Excavation mit Sehnervenatrophie schien es ihm zweifelhaft, ob sie nicht weniger durch eine Druckwirkung als vielmehr durch eine Retraction der Sehnervensubstanz eingeleitet sei. Als jedoch Donders die Theorie aufgestellt hatte, dass das Glaucom das Product einer Secretionsneurose sei, modificirte v. Graefe seine Ansicht in dem Sinne, dass er die Form der Excavation mit Atrophie für identisch mit dem Donders'schen Begriff des Glaucoma simplex ansah. Die berühmten Experimente von v. Hippel und Grünhagen haben die Donders'sche Auffassung bestätigt und nachgewiesen, dass jede Reizung des Trigeminus von einer Erhöhung des intraocularen Druckes gefolgt sei, bedingt durch vermehrte Absonderung von Flüssigkeit in dem hintern Augenabschnitt. Die Vorwärtsdrängung von Linse und Iris, die aus diesen Verhältnissen resultirt, setzt von Seiten der Iris durch Zerrung einen erneuten Reiz, der seinerseits wiederum eine immer grösser werdende Drucksteigerung im Gefolge haben wird.

In der Thätigkeit des Sympathicus sahen die beiden Experimentatoren einen regulirenden Einfluss, der den zu starken und jähen Wechsel des Blutdruckes in Schranken hält. Je rigider demnach die Arterien sind, um so weniger werden Schwankungen des Gefässcalibers eintreten, aber eine etwaige Ueberfüllung sich durch vermehrte Filtration, vielleicht auch noch gesteigert durch verminderte Resorption, geltend machen und so indirect einen druckvermehrenden Einfluss auf

die Bulbuscontenta ausüben. Die Resultate der v. Hippel-Grünhagen'schen Untersuchungen wurden durch zahlreiche Experimente, wie nicht minder durch die klinische Beobachtung bestätigt.

Alle Einflüsse, gleichviel ob sie nur reizender oder entzündlicher Natur seien, ob sie den Trigeminus in seinen peripherischen Ausbreitungen treffen oder auf seine Ursprungsstelle einwirken oder seine Action nur auf rein reflectorischem Wege beeinflussen, werden demnach fähig, ein Glaucom zu erzeugen. Der alte, lange Zeit für absurd angesehene Volksglaube, wonach heftiges Zahnweh fähig sei, gefährliche Augenentzündungen zu erzeugen, hat sich als vollkommen zutreffend erwiesen, denn eine grosse Zahl von Beobachtungen existirt, in denen eine continuirliche Reizung eines Dentalastes des Trigeminus zur Entwickelung von Glaucom führte. Vielfache Beispiele von Retoflexio uteri sind an mir vorübergegangen, die als veranlassendes Moment eines Glaucoms angesehen werden mussten, sei es, dass Zerrungseinflüsse die regulirende Thätigkeit des Sympathicus störten, sei es, dass seine Verbindungen mit dem Trigeminus diesen zu einer vermehrten secretorischen Thätigkeit anregten oder aber auf dem Wege der sogenannten Neuritis migrans durch Vermittelung der Nervi lumbales und Plexus uterini circulatorische Störungen, beziehentlich Secretionsanomalien im Innern des Auges geschaffen wurden.

Nach einer andern Seite bemerkenswerth ist der Fall einer Dame, die mich zum ersten Male vor 9 Jahren wegen einer unvollkommenen Parese beider Nervi abducentes mit daraus resultirender gleichnamiger Diplopie consultirte. Patientin, regelmässig menstruirt, eine kinderlose Wittwe zu Anfang der 30, hatte eine leichte Exostose auf der rechten Seite der obern Halswirbel. Das Sehvermögen war bis dahin auf dem linken Auge vollständig intact geblieben, auf dem rechten zeigte sich ab und zu eine verminderte Sehschärfe mit flüchtigen Neuralgien im Bereiche des ersten Trigeminusastes, wenn starke Blutwallungen zum Kopfe vorausgegangen waren. Ich führte die Störungen auf eine Compressionswirkung Seitens der Exostose zurück und verordnete den Gebrauch von Kalium jodatum mit einem anscheinend überaus günstigen Erfolg, denn die Lähmungssymptome und damit das Doppelsehen schwanden völlig. Die Exostose selbst schien nach

aussen zu kaum bemerkbar verändert, wenngleich der Erfolg der Medication es mir als sicher erscheinen liess, dass die Druckwirkung der Geschwulst geringer als zuvor sein musste. Fünf Jahre später sah ich die Patientin wieder, das Doppelsehen war niemals wieder aufgetreten. Es hatten sich auf beiden Seiten und zwar vorzugsweise in den letzten Monaten immer mehr unerträglich werdende Neuralgien im ersten und zweiten Trigeminusaste entwickelt, denen vor und nach Abnahme des Gesichts, Farbensehen, in einem Worte das Bild einer glaucomatösen Druckerhöhung gefolgt war. Wiewohl die neuralgischen Schmerzen viel seltener und mit geringerer Intensität in der linken Gesichtshälfte als rechterseits auftraten, so war doch auch hier das glaucomatöse Krankheitsbild ausgeprägt, mehr aber durch die Härte des Bulbus als durch die Grösse der Excavation bemerkenswerth. Rechterseits war das Gesichtsfeld nach der Schläfenseite zu stark eingeengt, das Sehvermögen bis auf Schrift 14 reducirt, während die functionellen Störungen sich linkerseits durch nichts Anderes als eine rasche Ermüdung des Gesichts und eine leichte Herabsetzung der centralen Sehschärfe bemerkbar machten. Ich bestimmte die Patientin zu einer doppelseitigen Iridectomie, meine Prognose dahin reservirend, dass durch die Operation nur höchstens eine Sistirung des Augenleidens erzielt werden könne, die Neuralgien vielleicht vermindert, aber schwerlich beseitigt würden, so lange die Exostose, die mir aber kaum nennenswerth vermehrt erschien, eine Druckwirkung auf das verlängerte Mark ausübe. Ich war überzeugt, dass die Geschwulst ihren Einfluss bis auf die Corpora pyramidalia erstrecke und so durch Reizung der dort austretenden Trigeminuswurzeln die ganze Reihe der Störungen bedinge. Als ich die Patientin vor einigen Monaten nach langer Zeit wiedersah, war das Sehvermögen nicht verändert, die Trigeminusneuralgien waren hinsichtlich ihrer Ausdehnung und furchtbaren Intensität dieselben geblieben. Meinen vor Jahren gemachten Vorschlag einer Inunctionscur konnte ich nur wiederholen, ohne jedoch einer grösseren Geneigtheit als früher zu begegnen.

Einen ungewöhnlich seltenen Fall intraocularer Druckerhöhung, selten durch seinen pathogenetischen Entwickelungsgang und nicht minder selten durch die Art seiner Manifestation, sah ich zuerst am

9. April 1875 an den Augen eines höhern Beamten, der sich mit den Erscheinungen temporärer Obscurationen des Gesichtsfeldes und Farbensehen präsentirte. Die Excavation war trotz der grossen Härte beider Bulbi kaum angedeutet, bestimmt trat die Pulsation der Arteria retinalis hervor. Dabei war die Opticusinsertion und ihre nächste Umgebung wie angehaucht und verwischt, das Gesichtsfeld beiderseits concentrisch bis auf 4 Zoll Durchmesser eingeengt. Relativ befriedigend erwies sich die centrale Sehschärfe, denn rechts wurde noch Schrift 6, links 3 gelesen. Es handelte sich um einen jener Fälle von Glaucom, bei dem der Verdacht auf eine centrale Störung nicht ausgeschlossen werden durfte und um so weniger, als Patient schon längere Zeit über Rheumatalgien klagte, die ohne scheinbare Veranlassung bald mehr, bald minder intensiv in den verschiedensten Theilen der Extremitäten auftraten. Angeblich sollte eine Durchnässung während des Schleswig-Holstein'schen Feldzugs die Ursache des ersten Auftretens abgegeben haben. Syphilis war kurz vorher ebenfalls vorhanden gewesen, ohne dass indessen jetzt noch eine Spur dieses Leidens nachzuweisen gewesen wäre. Unter diesen Umständen war ich in meiner Prognose äusserst zurückhaltend und musste dem Patienten a priori bemerken, dass die Ausführung der Iridectomie nur die Bedingungen schaffe, um einen Stillstand des glaucomatösen Processes zu erzielen, dass, so gering sich auch momentan die Resultate für eine Besserung des Sehvermögens gestalten möchten, die Nichtausführung der Operation doch von unrettbarer Blindheit gefolgt sein würde. Patient konnte sich unter diesen ihm so unsicher erscheinenden Auspicien nur zur Iridectomie auf dem rechten Auge entschliessen. Am dreizehnten Tage nach der Operation, die ohne irgend welche reactive Entzündung verlaufen war, reiste er zu einem ihm befreundeten Arzt an der holländischen Grenze, um dort die von mir proponirte Schmiercur durchzumachen. Bereits nach 14 Tagen konnte eine Zunahme der Rheumatalgien mit wachsender Steifigkeit und Schwere in den Beinen constatirt werden. Von Tag zu Tag gestaltete sich die Störung umfangreicher, mit Schmerzen in den Fersen, Gefühlsalterationen in den Fusssohlen und immer häufiger werdenden Obscurationen des linken Auges. Alle diese Umstände

veranlassten den Kranken, mich wieder aufzusuchen und als er am 20. Mai in Düsseldorf eintraf, waren die Lähmungserscheinungen beider Beine bereits so hochgradige geworden, dass er in das für ihn bestimmte Zimmer getragen werden musste. Dabei bestanden ungewöhnlich heftige Schmerzen im Rücken, besonders in der Höhe der Brustwirbel, verbunden mit hartnäckiger Stuhlverstopfung, aber ohne alle Lähmungserscheinungen der Blase. Meine Diagnose lautete: Ausbruch subacuter Myelitis.

Mir blieb keine andere Wahl, als unter so wenig einladenden Verhältnissen bereits am folgenden Tage, dem 21. Mai, die Iridectomie auszuführen, denn das Glaucom des linken Auges war nunmehr ein vollständig entwickeltes. Die Heilung der Operationswunde verlief ohne alle Störung, indessen bereits am dritten Tage vermochte ich die Entwickelung einer von der Operationswunde ausgehenden diffusen Hornhauttrübung zu constatiren, die bald einen derartigen Umfang annahm, dass das Bild einer Keratitis parenchymatosa in exquisitester Form im Bereiche der ganzen Hornhaut ausgeprägt war. Dabei steigerten sich die Schmerzen in der Höhe der Brust- und Nackenwirbel, ohne dass jedoch auf äussern Druck irgend welche schmerzhafte Empfindungen zu eruiren gewesen wären. Das Auge zeigte eine stark ausgeprägte corneale Röthe und eine ungewöhnlich starke Thränensecretion, so oft es der Einwirkung eines noch so schwachen Lichtstrahls ausgesetzt wurde. Dazu trat das Gefühl einer abnormen Spannung, wechselnd mit flüchtigen, allerdings wenig prononcirten Schmerzempfindungen in sämmtlichen Trigeminusästen. Die Allgemeinstörungen waren inzwischen noch gewachsen, nur die Blasenfunctionen blieben intact. Ich gab mich keiner Täuschung darüber hin, dass der myelitische Process an Intensität zugenommen hatte und durch Reizung der Trigeminusursprünge in dem obern Theil des Rücken- und Cervicalmarks das glaucomatöse Krankheitsbild beeinflusste. So war die Lage der Dinge am zehnten Tage nach der Operation, dem Tage, an welchem ich die niederschlagende Entdeckung machen musste, dass auch das erst operirte, bis dahin von einer Hornhautaffection freigebliebene Auge anfing, in derselben Weise wie das zweite zu erkranken; am sechszehnten Tage wurde auf beiden

Augen nur noch der Schein einer Lampe unterschieden. Die unterbrochene Inunctionscur wurde wieder aufgenommen, die Augen liess ich täglich eine Stunde lang mit lauwarmen Cataplasmen bedecken und nur einmal in der Woche ein paar Tropfen Atropin einträufeln, um die Bildung von Synechien möglichst zu verhüten. Bemerkt möge indessen werden, dass die Hornhauttrübung beiderseits eine derartig intensive war, dass von der Iris absolut nichts gesehen werden konnte. Nach zweimonatlicher Behandlung waren die Schmerzen im Rücken und in den Trigeminusausbreitungen vollständig geschwunden, Patient vermochte mit Hülfe eines Stockes wieder allein zu gehen und die Hornhaut hatte sich beiderseits von der Peripherie nach dem Centrum zu so weit gelichtet, dass nur noch eine Trübung von dem Umfang des Pupillendurchmessers übrig geblieben war. Als auch diese letzten Reste der Keratitis parenchymatosa geschwunden waren, vermochte ich ophthalmoscopisch nur eine geringe Andeutung von Excavation, keine Arterienpulsation, aber eine ganz deutlich ausgesprochene mässige Atrophie der Sehnerveninsertion zu constatiren; der Opticus war beiderseits graulich verfärbt, die diffuse Trübung, welche ihn früher umgeben hatte, völlig gewichen, nur zeigte sich eine relativ gute Füllung der Arterien. Die bisherige Medication wurde nunmehr mit dem Gebrauch von Pillen aus Argentum nitricum vertauscht. Das Allgemeinbefinden gestaltete sich unter dem Einfluss dieser consequent fortgesetzten Behandlung immer besser. Zuerst wurden kleine Spaziergänge mit Hülfe eines Stockes unternommen, dann dieser bei Seite gelegt, schliesslich verlor sich der schlendernde Gang, sowie das starke Aufsetzen der Hacken. Als Patient mich im Spätherbst verliess, waren alle Störungen geschwunden, keine Gesichtsfeldanomalien mehr vorhanden und mit Leichtigkeit wurde wieder feine Schrift gelesen.

Bis jetzt sind mir vier Fälle ähnlicher Art vorgekommen, aber keiner, der an Prägnanz der Erscheinungen mit dem eben erwähnten Fall zu vergleichen wäre. Die Diagnose einer syphilitisch bedingten Myelitis ist immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, aber der Zusammenhang zwischen Sehnervenerkrankung und dem Grundleiden steht ausser Frage, denn die Existenz des neuritischen Processes

wurde festgestellt, bevor die Allgemeinerscheinungen den myelitischen Character angenommen hatten. Die glaucomatösen Erscheinungen interpretiren sich durch die Reizungseinwirkungen, denen die in der Höhe des vierten und fünften Brustwirbels und an der Corpora pyramidalia entspringenden Trigeminusfasern ausgesetzt werden. Sie sowohl wie die atrophischen Veränderungen an der Opticusinsertion sind nur als die Symptome eines und desselben Grundleidens zu deuten. Ueberall da, wo die graue Substanz des Rückenmarks ihren Einfluss, sei es durch Trennung oder Erkrankung, auf die Nutritionsverhältnisse eines von ihr abhängigen Nerven verliert, beginnt unter dem Einfluss der Lymphe eine Zerstörung des Achsencylinders. Damit interpretiren sich die Bilder der Neuritis optica und die daraus resultirenden Atrophirungserscheinungen in der ungezwungensten Weise. Langjährige klinische Beobachtungen haben mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass die Verwandtschaft zwischen schleichender Neuritis optica und glaucomatösem Character des Krankheitsbildes unendlich häufiger ist, als man bisheran angenommen hat. Abgesehen von der Thatsache, dass viele Glaucompatienten in spätern Jahren an Gehirnaffectionen leiden, steht die Verbindung von encephalitischen Erweichungsherden mit Glaucom unzweifelhaft fest. Zuweilen besteht die schleichende Neuritis optica als Ausdruck des encephalitischen Processes schon im Momente der Glaucomoperation, zuweilen tritt sie erst später als Complication zu dem mit nur leichter Excavation debütirenden Glaucom hinzu. Es ist ausserordentlich gut denkbar, dass entweder die ciliaren Trigeminusäste, welche sich an den Opticus anlehnen, von diesem aus direct gereizt werden, oder aber, ehe der Opticus selbst erkrankt, bereits eine cerebral bedingte Reizeinwirkung auf die dort verlaufenden Trigeminusäste stattfand und so in dem einen und dem andern Fall Anlass zu einer Gestaltung des glaucomatösen Krankheitsbildes wurde. Die Pulsation der Arteria centralis retinae, die man um so häufiger beobachtet, je mehr die Opticusinsertion getrübt ist, darf wohl als Strangulationsphänomen Seitens der geschwellten Sehnervensubstanz betrachtet werden. Fast niemals habe ich es da vermisst, wo die Anwesenheit encephalitischer Erweichungsherde

durch Spannung der Arterien Anlass zu dem Auftreten von Bright'scher Nierendegeneration wurde.

Seitdem die klinische Erfahrung mich gelehrt hat, der pathogenetischen Einwirkung eines durch cerebrale Einflüsse degenerirten Opticus auf die Erzeugung glaucomatöser Krankheitsvorgänge eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, ist mir der Begriff, den v. Graefe mit Sehnervenexcavation und Amaurose verband, erst seinem innersten Wesen nach klar geworden. Wir wissen, dass diese v. Graefe'sche Auffassung sich mit dem Donders'schen Begriff des Glaucoma simplex völlig deckt, aber es muss uns völlig unverständlich bleiben, warum die Iridectomie nur ausnahmsweise einen operativen Triumph bei der reinen Form des Glaucoms erringt, während die complicirtere Form des Erkrankens, also Glaucoma simplex plus degenerativer Gefässvorgänge jene brillanten Operationsresultate gibt, die den Arzt und Patienten mit Entzücken erfüllen. Der Widerspruch ist zu gross, um uns nicht zu veranlassen, nachzuforschen, ob die Quelle cerebraler Trigeminusreizung, welche die Erhöhung des intraocularen Druckes einleitete, nicht auch zu gleicher Zeit degenerative Vorgänge an der Opticussubstanz schuf, die einer unaufhaltsamen Weiterentwickelung entgegeneilen und dadurch allein schon jedes Operationsresultat auf die Dauer illusorisch machen. Die oben angeführten Fälle sind mindestens im Stande, diese klinische Auffassung zu rechtfertigen und ihnen eine gewisse Stütze zu leihen. Es kann durchaus keinem Zweifel unterliegen, dass jedes Glaucom der Ausdruck einer Secretionsneurose ist. Wie aber die Sensibilitätsalterationen an der Haut nicht ohne Schwankungen der Gefässfülle zu Stande kommen, so liegt auch überall der Trigeminusreizung, die den glaucomatösen Process einleitet, eine Schwankung der Gefässfülle zu Grunde. Es ist dabei für das Wesen der Sache durchaus gleichgültig, ob der primäre Anstoss der Reizung im Rückenmark, im Gehirn oder durch Reflexeinwirkung von Seiten einer andern, entfernter liegenden Organerkrankung eingeleitet ist. Die Art der Trigeminuseinwirkung ändert an dem durch ihn gesetzten Endeffect nichts, es kann wohl auf das prognostische Urtheil influenciren, ob der Reizeffect seinen Ausgangspunkt in einer entfernten

Provinz des Organismus, in den Dentalästen, oder in Dehnungsvorgängen an der Corneo-Scleralgrenze, oder Ausflusshindernissen, oder in circulatorischen Stauungen von Seiten der Chorioidea u. s. w. gelegen ist. Jede lang bestandene Trigeminusreizung kann aber auch in ihren peripherischen Ciliarausbreitungen wiederum die Quelle zur Entwickelung neuer Circulationsstörungen resp. Entzündungsvorgängen werden, die nach Art eines Circulus vitiosus ihrerseits wiederum dazu beitragen, die bereits gesetzte Druckhöhe zu steigern. Man muss diese physiologische Thatsache sich immer vergegenwärtigen, um zu begreifen, dass eine continuirliche Trigeminusreizung, so weit sie extraocular gelegen, eine Chorioiditis glaucomatosa schaffen kann, dass aber ebenso gut präexistirende oder durch andere Krankheitseinflüsse gesetzte Stauungen in der Chorioidea auf intraocularem Wege ein Glaucom zu erzeugen vermögen. Die Veränderungen in der Circulation sind eben so gut die Wirkung wie die Ursache einer Trigeminusreizung. Diese Thatsache interpretirt, warum die einen Beobachter atrophische Veränderungen in den Ciliarnerven resp. im Ciliarkörper gefunden haben, wie Magni und Schnabel, die andern sie völlig intact fanden; sie interpretirt, wenn von diesem eine Chorioiditis als Ausgangspunkt des Glaucoms gefunden wird, während ein anderer eben so exacter Beobachter nichts davon zu finden vermochte. Es wiederholt sich hier genau dasselbe, was wir tagtäglich bei der Hyperaesthesia retinae sehen können; circulatorische Störungen geben in einem bestimmten Falle den Anlass zu ihrer ersten Entwickelung und die nervöse Irritation wird ihrerseits wiederum die Quelle retinaler Circulationsstörungen, deren Effect sich uns später unter dem Bilde des Torpor retinae präsentirt. Steigerung des intraocularen Druckes über eine gewisse, allerdings physiologisch nicht genau bestimmbare Höhe hinaus, ist immer von dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen gefolgt. Man hat sehr oft in der Behandlung der Netzhautablösungen durch den Druckverband Gelegenheit, sich davon zu überzeugen, dass die lang dauernde Compression Iritis trotz ruhiger Rückenlage des Patienten hervorruft.

Ein Phänomen in der Gestaltung des glaucomatösen Krankheitsbildes hat noch immer einen äusserst räthselhaften Ursprung, ich

meine die Anwesenheit der Sehnervenexcavation. Sie wird für gewöhnlich als das Resultat der intraocularen Druckerhöhung angesehen, indessen es liegen zahlreiche Beobachtungen vor, in denen trotz der denkbar höchsten Höhe der Drucksteigerung es niemals zu einer Ausbildung der Excavation kam; unter anderen Umständen wurde eine vorhandene intraoculare Druckerhöhung zu einer Zeit der Iridectomie unterworfen, als noch gar keine Excavation, wie ich unzählige Male gesehen, vorhanden war und trotzdem die Operation eine bleibende Herabsetzung des intraocularen Druckes erzielte, entwickelte sich erst nach Monaten und Jahren eine Excavation. Ohne den Beweis erbringen zu können, ist es mir doch wahrscheinlich, dass die Excavation der Ausdruck von Ernährungsstörungen ist, deren Ursache entweder im Opticus selbst oder mehr nach rückwärts im Gehirne liegt.

So deutet denn alles darauf hin, dass das Glaucom seinem innersten Wesen nach der Ausdruck einer Secretionsneurose ist. Hält man diese Thatsache fest und sieht man in der Entwickelung des Glaucoms, gleichviel ob mit oder ohne entzündliche Erscheinungen auftretend, möge es einen primären oder secundären Character an sich tragen, nur die Manifestation einer Neurose, so ist damit im Allgemeinen auch die Stellung des zu ihrer Beseitigung nöthigen operativen Eingriffs in dem Sinne präcisirt, als die Iridectomie gleichwerthig mit der Resection eines Nerven ist, die Sclerotomie dagegen ihr Analogon in der Neurotomie hat. Es unterliegt demnach von diesem Gesichtspunkt aus keiner Frage, dass die Iridectomie die Operation der Regel, die Sclerotomie die der Ausnahme bleiben wird. Die Gründe zur Vornahme einer Sclerotomie können, wie gleich ausgeführt werden soll, nur durch die innere Natur des Falles selbst bedingt sein, in keiner Weise können die Schwierigkeiten, welche aus der Unmöglichkeit einer Chloroformirung resultiren, wie Watson meint, dafür massgebend sein. Bis jetzt habe ich meine sämmtlichen Iridectomien ohne Chloroform und zwar unter allen nur denkbaren Indicationen und in jedem Lebensalter aus-

Um den gegenseitigen Werth der Iridectomie und Sclerotomie ganz genau bestimmen zu können, müssten wir das Princip kennen, auf dem ihre Wirksamkeit beruht. Wir wissen es nicht und sind nur auf Vermuthungen und auf einen Vergleich der Operationsresultate angewiesen, wie sie sich aus der Anwendung des einen oder andern Verfahrens ergeben. Als erwiesen wird betrachtet, dass beide Methoden im Stande sind, den intraocularen Druck dauernd herabzusetzen. Sicher ist, dass die Iridectomie nur dann hilft, wenn die Ausschneidung des Irisstückes eine kunstgerechte bis zum Sphincter reichende ist. Die Infiltrationsphänomene, welche sich so häufig an dem excidirten Irisstück zeigen, lassen es als wahrscheinlich erscheinen, dass mit der Entfernung dieses anatomischen, Nerven und Gefässe tragenden Substrats die Bedingungen zu einer Dehnung der ciliaren Nervenverästelungen von Seiten der Iris, wenn auch nicht beseitigt, doch immerhin eingeschränkt werden, während die ungenügend weit reichende Irisexcision diese Bedingungen zum Theil noch bestehen lässt und damit wohl geeignet sein dürfte, im Verein mit der wenn auch noch so geringfügigen Narbenbildung einen Zerrungseinfluss auszuüben, um so die Wirkung der Operation auf die Sistirung des Glaucoms rein illusorisch zu machen. In diesem Sinne also hätte die Iridectomie die Bedeutung einer Nervenresection und müsste schon aus diesem Grunde, wenn auch nicht die tausendstimmige Erfahrung für ihre Wirksamkeit beim Glaucom spräche, der Sclerotomie gegenüber im Vortheil sein, eine Operation, die scheinbar nichts anderes leistet, als dass sie die ciliaren Nerven, welche von der Sclera zur Cornea übergreifen, in der Ausdehnung der gesetzten Wunde trennt. Allerdings muss dabei die Sclerotomie das Schicksal jeder Neurotomie theilen, dass nämlich die getrennten Nervenverbindungen in kurzer Zeit wieder zusammenwachsen. Bis zu diesem Augenblick liegen keine bestimmten Thatsachen vor, die uns gestatteten, eine bessere Interpretation der Erscheinungen resp. der vielfach beobachteten Wirksamkeit der Sclerotomie zu geben. Der mit dem operativen Eingriff verbundene Abfluss des Humor acqueus kann nicht die Ursache des Heileffects sein, denn wäre dieses der Fall, so bliebe es unverständlich, warum

wiederholte Punctionen der vorderen Kammer nicht stets einen gleichen Heilerfolg nach sich ziehen sollten. In der Periode 1853/54 habe ich bis in den Spätsommer hinein v. Graefe Monate hindurch auf seinen Morgenvisiten begleitet und war Zeuge, wie er unzählige Male bei der Anwesenheit glaucomatöser Processe die Punction machte. Es geschah sogar in einzelnen Fällen häufiger, als er sich hintendrein wohl gestehen mochte, sicher war es unzutreffend, wenn von ihm in späteren Jahren wohl bemerkt würde, er habe vielleicht nicht oft genug punctirt. Sei dem indessen wie ihm wolle, der Heileffect auf das Glaucom war in allen diesen Fällen gleich Null.

Die Filtrationsnarbe der Sclera kann aber ebensowenig, entgegengesetzt der Deutung Wecker's, die Heilwirkung bedingen, denn abgesehen davon, dass 20 bis 30 wiederholte Punctionen, jedesmal an einer anderen Stelle des glaucomatös erkrankten Auges gewählt, in ihrer Totalität eine Reihe von Filtrationsöffnungen darstellen, die vielleicht den linearen Schnitt einer Sclerotomie an Ausdehnung übertreffen, müsste das Heilresultat einer etwaigen Iridectomie oder Sclerotomie, wie bereits vielfach hervorgehoben wurde, für den Patienten um so brillanter sich gestalten, je schlechter und unregelmässiger die Narbe, in der Gestalt der cystoiden Bildungen ausfiele. Hier wäre eine Filtrationsnarbe par excellence, aber die Thatsachen besagen das genaue Gegentheil von dem, was uns die theoretischen Interpretationen glauben machen wollen.

Ein gewisses Bedenken ist gegen die Ausführung der Iridectomie geltend gemacht und namentlich wurde von Mauthner hervorgehoben, dass Glaucomfälle nicht zu den ganz grossen Seltenheiten gehören, in denen das früher noch relativ gute Sehvermögen durch den operativen Eingriff, trotz tadelloser Ausführung der Operation mehr oder minder destruirt würde. Die Thatsache ist unanfechtbar, aber die Schlussfolgerung, dass eben desshalb die Sclerotomie vorzuziehen sei, noch lange nicht erwiesen, denn die Zahl der bis jetzt vollführten Sclerotomien ist gegenüber der Zahl der verrichteten Iridectomien zu verschwindend klein, um einem derartigen Argument eine Beweiskraft beilegen zu können. Dazu kommt, dass das Ereigniss

ein relativ seltenes, und sein Eintreten durch keine Diagnose a priori vorauszusehen ist. Ich habe diesen so seltenen Zufall bis jetzt in 8—10 Fällen eintreten sehen; in einzelnen Fällen beobachtet man, wie die direct nach der Operation eintretende Reducirung der Sehschärfe sich nach 2—3 Monaten durch die Darreichung von Pillen aus Argentum nitricum und täglichem Einathmen von ein paar Tropfen Amylnitrit derartig hebt, dass die ursprüngliche Sehschärfe entweder vollständig oder nahe zu wieder erreicht wird. Unter andern Umständen bleibt das einmal reducirte Sehvermögen stationär, und in einem Falle konnte ich constatiren, wie die vor der Operation normale Füllung der Netzhautarterien einer so auffallenden Blässe Platz machte, dass sich daraus umfangreiche atrophische Störungen an der Opticussubstanz entwickelten. Sie haben in ihrem allmäligen Fortschreiten heute bereits zu einer derartigen Einengung des Gesichtsfeldes geführt, dass die Destruction der centralen Fixationsfähigkeit, vielleicht der totale Verlust des Gesichts, nur noch eine Frage der Zeit ist. Bemerkenswerth ist die Dünne der Retinalarterien und die Blässe der Sehnerveninsertion, so wie die Rapidität der Entwickelung eines derartigen Zustandes. Es ist eine acute Störung, die nur mit der Ischaemie der Netzhaut nach Haematemesis zu vergleichen und gleich dieser einer progressiven Weiterentwickelung fähig ist, wenn die gesetzte Ernährungsstörung einmal eine bestimmte, allerdings nicht genau festzustellende Grenze überschritten hat. Ich bin geneigt, in dem Verhalten der Gefässe eine spastische Sympathicuswirkung zu sehen, veranlasst durch die reflectorische Action des Trigeminus, die durch den operativen Eingriff hervorgerufen sein kann, ähnlich wie ein sympathisch auftretendes Glaucom durch die Accumulirung der Reizvorgänge auf dem erst operirten Auge eingeleitet wird. Dieser Auffassung muss man um so mehr zuneigen, wenn man beobachtet, dass unter den von acuter Ischaemia retinae nach Glaucomoperation befallenen Patienten der eine oder andere sich findet, der fast gleichzeitig oder gleich hintendrein eiskalte Hände aufweist, in denen das Gefühl des Pelzigseins und Kriebelns sich bemerkbar macht.

Der so unerwartete und jähe Eintritt eines solchen Ereignisses gehört zu den denkbar unangenehmsten für den Arzt und den Patienten, nichtsdestoweniger stimme ich Hirschberg bei, wenn er sagt, dass derartige Zufälle uns die Freude an den glänzenden Resultaten der Iridectomie nicht verderben dürfen. Wenn man von der Iridectomie sagt, sie setze den Patienten durch die Grösse der geschaffenen Pupillenöffnung und besonders dann, wenn Astigmatismus vorliege, oder durch die Operation geschaffen werde, der continuirlichen Einwirkung von Blendungseinflüssen aus, so ist das allerdings nicht ganz zu leugnen, aber die Vortheile der Iridectomie für die Erhaltung des Gesichts sind zu schwerwiegend, um diesen kleinen optischen Nachtheilen gegenüber in die Wagschale zu fallen und um so weniger, als etwaige Blendungserscheinungen mit Leichtigkeit durch eine Tätowirung der Hornhaut auf ein unerhebliches Mass zurückgeführt werden können. Es gibt aber eine andere Reihe von Indicationen, die eben in der individuellen Gestaltung des Glaucomfalles liegen, welche es rathsam erscheinen lassen, unter so bewandten Umständen der Sclerotomie den Vorzug vor der Iridectomie zu geben und somit die Cultivirung dieser Operationsmethode, wie es durch Quaglino, v. Wecker, Schnabel, Mauthner und Andere geschehen ist, als einen operativen Fortschritt erscheinen lassen. Bemerkt möge nur werden, dass die Methode, nach welcher die Sclerotomie ausgeführt wird, an und für sich durchaus gleichgültig ist. Meines Erachtens ist die Quaglino'sche Vorschrift die beste, weil die einfachste. In dem Schnitt mit dem Lanzenmesser (nach vorheriger Einträufelung von Physostigmin) liegt die Erfüllung der gestellten Indication.

Es gibt eine Form von Glaucoma simplex, die sich durch ungewöhnlich grosse Empfindlichkeit der davon befallenen Patienten für Licht auszeichnet, die subjective Reizbarkeit ist oft so gross, dass der Patient selbst bei geschlossenen Augen nicht selten von diesen Lichterscheinungen gequält wird. Aus ihrer Anwesenheit allein kann fast mit Gewissheit auf das Weiterschreiten eines destructiven Processes im Sehnerven geschlossen werden. Die Bulbi sind zwar hart, aber die Pupille nur wenig weit und die vordere Kammer

tiefer, als sonst dem Glaucom zukömmt. Die Enge der Netzhautarterien, die Erscheinungen weisser oder graulicher Atrophie an der Sehnervensubstanz mit nur gering ausgesprochener Excavation zeigen, dass die Fälle eine grössere Verwandtschaft zur Atrophie als zum Glaucom haben. Indessen die dabei vorkommende Erhöhung des intraocularen Drucks lässt es doch rathsam erscheinen, seine destruirende Einwirkung auf ein möglichst geringes Mass zu reduciren. Diese Fälle sind für die Sclerotomie wie geschaffen, die Iridectomie würde allerdings auch hier den intraocularen Druck herabsetzen, aber die sich an sie anreihenden Blendungserscheinungen würden im Verein mit den ohnehin so grossen subjectiven Lichterscheinungen den Patienten hülflos wie ein Kind machen, so oft er sich in eine helle Strasse wagt, oder seine gesellschaftliche Stellung ihn in einen hellerleuchteten Salon führt. Und ich bin mehr als zweifelhaft, ob die Steigerung der Lichteinwirkung nicht dazu beitragen kann, den früher oder später doch unausbleiblichen Eintritt unheilbarer Erblindung zu beschleunigen. Der Verlust des Gesichtes ist bei dieser Kategorie von Fällen durchaus unvermeidlich, auch dann, wenn im Momente des operativen Eingriffs noch keine Anomalien des Gesichtsfeldes vorliegen.

Gerade diese Fälle wie das Glaucoma simplex überhaupt bilden die unbestrittene Domaine der Sclerotomie. Die geringen Heilerfolge, welche die Iridectomie beim Glaucoma simplex erzielt, sind jedem Beobachter hinlänglich bekannt. Das Operationsresultat wird so zu sagen illusorisch gemacht durch den Marasmus des anatomischen Verhaltens, in dem sich Opticus und Retina befinden. Die Abwesenheit der physikalischen Lebensbedingungen für diese beiden Theile macht es auch, dass wir uns schon glücklich schätzen, wenn die erzielte Herabsetzung des intraocularen Drucks von einer Sistirung des stetig abnehmenden Sehvermögens gefolgt ist. Sind diese Fälle unglücklicher Weise mit einer, wenn selbst geringfügigen Gesichtsfeldbeschränkung complicirt, so wird die Iridectomie geradezu den Untergang des Gesichts beschleunigen, wenn sie zufällig eine Iritis in ihrem Gefolge hat, die nur dazu beitragen wird, das einfache Glaucom in ein complicirtes zu verwandeln.

In den Fällen chronischen Glaucoms, die mit der Anwesenheit von encephalitischen Erweichungsherden zusammenhängen, in denen trotz grosser Härte der Bulbi die Excavation nur wenig angedeutet ist, aber fast immer eine diffuse Trübung des Opticus mit Pulsation der Arteria centralis retinae gefunden wird, muss die Sclerotomie die Operation der Regel sein, denn man darf keinen Augenblick ausser Acht lassen, dass trotz vollkommenster Herabsetzung des intraocularen Druckes der Process einen fortschreitenden Character an sich trägt und möglicher Weise das cerebral beeinflusste Sehnervenleiden zu einer raschern Weiterentwicklung gelangt, bevor der encephalitische Process zur Vernichtung des Lebens geführt hat. Es muss sogar dringend vor der Ausführung der Iridectomie gewarnt werden, wenn die Patienten sich mit einer concentrischen Gesichtsfeldbeschränkung von $1^1/_2$ Zoll Durchmesser präsentiren und bereits Eiweissausscheidungen im Urin nachweisbar sind. Die angeschnittene Iris nimmt dann besonders gern einen serös entzündlichen Character an, der, so unscheinbar sein Auftreten auch sein mag, doch immerhin zu einer vorübergehenden intraocularen Druckerhöhung führen und damit das dürftige Sehvermögen vollständig vernichten kann.

Wenn bei einem chronisch entzündlichen Glaucom die Gesichtsfeldbeschränkung bereits bis an die Grenze der Fixation angelangt ist, ein Punkt, der bereits durch Hirschberg hervorgehoben wurde, oder wenn die Gesichtsfeldanomalie einen elipsoiden oder parabelartigen Character mit excentrischer Lage des Fixationspunktes angenommen hat, dann muss die Sclerotomie unbedingt an die Stelle der Iridectomie treten, denn jeder noch so unbedeutende Reizzustand, der im Gefolge des operativen Eingriffs auftritt, kann die Fähigkeit des Fixirens zerstören und damit den Patienten in wesentlich schlechtere Verhältnisse bringen, als vor der Operation bestanden.

Besteht jedoch in einem frischen Glaucomfalle eine Gesichtsfeldbeschränkung mit excentrischer Lage des Fixationspunkts und zwar als die Folgeerscheinung einer acut-entzündlichen Entwicklung, so muss der Iridectomie unbedingt der Vorzug gegeben werden, denn sie beseitigt ein infiltrirtes Irissegment, das durch sein pathologisches Verhalten einen Zerrungseinfluss auf die ciliaren Nerven-

verästelungen ausüben wird. Dazu kommt, dass unter solchen Verhältnissen der Umfang der Einschränkung nicht gleichbedeutend mit Lähmung der Netzhaut ist, denn mit der Herabsetzung des Drucks tritt oft noch Wochen und Monate lang eine Zunahme in der Function der lichtpercipirenden Elemente der Netzhaut ein.

Präsentirt sich ein Patient mit einem nach acutem Glaucom erloschenen Gesicht des einen Auges, während das andere noch eine intacte Sehschärfe aufweist, so muss unbedingt die Iridectomie vollführt werden, wenn entzündlich bedingte Schmerzen vorliegen; haben die Schmerzen jedoch einen neuralgischen Character, als Ausdruck der intraocularen Druckerhöhung, so ist die Ausführung der Sclerotomie hinreichend sie zu beseitigen.

Bei den chronischen Glaucomformen, die sich in Folge wiederholter Nachschübe durch Rareficirung des Irisgewebes auszeichnen, eine Rareficirung, die so beträchtlich sein kann, dass man bei auffallendem Lichte stellenweise fast durch die Iris hindurch zu sehen glaubt, oder in den Fällen, in denen die Iris wegen ihrer ausserordentlichen Schmalheit kaum noch für die Pincette fassbar ist, verdient die Ausführung einer Sclerotomie den Vorzug vor der Iridectomie, denn die Brüchigkeit oder Einreissbarkeit des Irisgewebes ist in der Regel so gross, dass nur einzelne Fetzen entfernt werden, ein Ausschneiden des Irissegments bis an den Sphincter kaum jemals stattfindet und demnach die Irisresiduen nur Anlass zu neuen, sich lange hinziehenden Entzündungserscheinungen geben.

Ehe man bei Glaucoma haemorrhagicum, bei dem die Iridectomie sich erfahrungsgemäss als durchaus unwirksam erwiesen hat, zur Enucleatio bulbi übergeht, kann man zuvor versuchen, ob der spannungsvermindernde Einfluss der Sclerotomie nicht die Entzündung und die heftigen Neuralgien niederzuhalten vermag.

Wenn der Operation eines der regelrechten Iridectomie unterworfenen Glaucoms eine Hypersecretion von Thränen folgt mit zunehmender Härte des Bulbus, so ist es eine Seltenheit, dass diese maligne Form nicht zu einer völligen Destruction des Gesichts führt. Die Gefahren wachsen mit der Dauer des Bestehens der Hyper-

secretion. Auch in diesen Fällen kann die nachträgliche Ausführung einer Sclerotomie nur gute Dienste leisten. Man vermeide sorgsam eine zweite Iridectomie, weil das Irisgewebe zu leicht einreisst.

Sind die Nachschübe eines chronisch entzündlichen Glaucoms bedingt durch extraocular auftretende Trigeminusneuralgien, wie beispielsweise Lageveränderungen der Gebärmutter, Geschwulstbildungen am Kiefer u. s. w., so bleibt das Resultat einer jeden Operation, sei sie Iridectomie oder Sclerotomie, höchst problematisch, wenn es nicht gelingt, die Kette der Reflexeinwirkung zu durchbrechen. In dieser Thatsache liegt die klinisch-prognostische Bestätigung der Donders'schen Lehre von dem Einfluss einer Neuralgie auf das Zustandekommen eines Glaucoms durch intraoculare Hypersecretion.

Ob überhaupt in einem Secundär-Glaucom die Iridectomie oder Sclerotomie den Vorzug verdient, hängt nicht von der bedingenden Ursache der Störung ab, sondern lediglich und allein von dem Verhalten der Iris; in je grösserer Breite diese sich präsentirt, um so gewichtiger werden die Gründe für die Vornahme einer Iridectomie, während umgekehrt die Schmalheit des Irisringes, seine atrophische Desorganisation oder die Complication mit entzündlichen Vorgängen in mehr oder minder grossem Umfange die Gründe zur Ausführung der Sclerotomie in den Vordergrund drängen können.

Um vollständig zu sein, könnte hier noch hinzugefügt werden, dass alle Krankheitsvorgänge, die mit einer acuten, wenngleich rasch vorübergehenden Drucksteigerung einherzugehen lieben, wie Reizungszustände nach quellenden Linsenresten bei Cataracta traumatica, zurückgebliebene Corticalmassen nach einer Ectraction, Kerato-Iritis u. s. w. ein dankbares Feld für die Sclerotomie abgeben, wenn man den kleinen operativen Eingriff, entgegen der bisher geltenden Terminologie nicht mehr Punction der vordern Kammer nennen, sondern mit dem etwas klangvolleren Namen der Sclerotomie belegen will.

Wie gross auch scheinbar nach der Analyse der hier gegebenen Indicationen das Gebiet der Sclerotomie sich gestalten möge, so

relativ klein ist es in der Wirklichkeit. Die Sclerotomie ist die Operation der Ausnahme, die Iridectomie die der Regel. Ihre Anwendung auf die Beherrschung der glaucomatösen Krankheitsformen ist das glänzendste Blatt, das Albrecht von Graefe, der grösste unter den grossen Ophthalmologen, seinem Ruhmeskranze eingefügt hat. — Wenn Beitzke, der Geschichtsschreiber der Freiheitskriege, voll Bewunderung für die Leitung der Schlacht von Culm durch den General Vandamme ausruft, so lange die Berge von Culm stehen, so lange wird der Ruhm des französischen Heerführers nicht untergehen, dann darf man mit demselben und noch grösserem Recht von A. v. Graefe behaupten, so lange es ein Glaucom in der menschlichen Gesellschaft gibt, so lange wird der Glanz, der sich an den Namen des Besiegers des Glaucoms anknüpft, nicht erbleichen.

VIII. Glaskörper und Linse.

Die Entzündung des Glaskörpers ist lange Zeit in Zweifel gezogen. Die Wirklichkeit ihrer Existenz kann aber durchaus nicht mehr in Frage gestellt werden. Nach der Operation von Cataracta secundaria, seltener nach einer Staarextraction, habe ich Entzündung des vorderen Glaskörperabschnitts beobachtet. Das Pupillargebiet ist hierbei mit einer diffusen, grauen Masse angefüllt, die allmälig sich immer dichter gestaltet und so grosse Dimensionen annehmen kann, dass sie in das Irisgewebe zu verfliessen scheint. Es besteht dabei immer eine mehr oder minder stark ausgesprochene pericorneale Röthe, vermehrtes Thränen und gesteigerte Empfindlichkeit gegen Licht. Kein erfahrener Beobachter wird indessen aus diesen Symptomen allein den Rückschluss machen können, ob die Hyalitis den Character einer Localerkrankung an sich trägt oder aber nur die Vorstufe einer eitrigen Chorioiditis bildet. Treten zu dem obenerwähnten Bilde Symptome von Iritis mit Ciliarneuralgien, Chemosis und gesellt zu diesen sich Fieber und ein vermehrtes Durstgefühl mit der ganzen Reihe der bekannten gastrischen Störungen, dann darf der Eintritt von Chorioiditis und der Verlust des Auges als gewiss betrachtet werden. Schon das alleinige Auftreten eines acuten Gastricismus in diesen Fällen hat für mich stets den Schwerpunkt meines prognostischen Urtheils gebildet. Diese stürmischen Complicationen treten sehr bald, meist schon am zweiten oder dritten Tage nach dem operativen Eingriffe, auf, so dass man fast mit Sicherheit auf eine Hyalitis rechnen darf, wenn die Entzündung schon 3—4 Tage lang einen ruhigen Verlauf nimmt und gewissermassen einen stationären Character behält.

Zur Behandlung dieser Entzündungsform möge hier bemerkt werden, dass ein Verschluss beider Augen mit gelinder Compression und strenge durchgeführtem Aufenthalt im Bette die erst zu erfüllende Indication bildet. Daneben genügt es, das Auge einige Stunden täglich zu cataplasmiren und innerlich salinische Abführmittel, sowie des Abends etwas Morphium oder Chloralhydrat zu reichen. Dabei bildet Erwärmen der Füsse und absolute körperliche und geistige Ruhe, besonders Fernhalten allen Besuches, sowie blande Diät eine mächtige Unterstützung zur Erreichung des Heilzweckes. Mit dem Regressivwerden aller Irritationserscheinungen lichtet sich der graue Glaskörperreflex von dem Pupillarrande nach dem Centrum zu, ähnlich wie bei Keratitis profunda die Lichtung der Hornhaut im Centrum zuletzt erfolgt. In der Regel ist der Process in 12—18 Tagen als abgelaufen zu betrachten und wird die vollständigste Aufhellung des Glaskörpers unter Zuhülfenahme der Heurteloup'schen Blutentziehungen und subcutaner Pilocarpininjectionen dann stets erreicht.

Werden die Reizerscheinungen am Auge nach den ersten Tagen nicht rückgängig, zeigt die Conjunctiva vielmehr Tendenz zur Chemose, was sich durch leichte Wulstung bemerklich macht, dann muss gleich die Anwendung eines energischen Druckverbandes mit Atropineinträufelung stattfinden, um das Hinzutreten von Iritis zu verhüten und innerlich mit kleinen Dosen Chinin, Tinct. Eucalypti, Elixir cort. aurant. oder sonstigen Stomachisis die drohenden Verdauungsstörungen niederzuhalten. Wenn dieses gelingt, so kann man, so bedenklich auch der schleppende Verlauf der Hyalitis dann scheinen mag, mit Sicherheit darauf rechnen, die Krankheit zu beherrschen. Zwar ist es unter solchen Verhältnissen selten, dass eine völlige Lichtung des Glaskörpers erfolgt; in der Regel bleibt eine graue, glatte Membran zurück, die am ehesten mit Cataracta secundaria verglichen werden kann, so dass in einzelnen Fällen nur das Factum, dass man die Cataracta secundaria vorher selbst entfernt hat, vor Verwechslung hüten kann. Diese neugebildete Membran occupirt bald das ganze Pupillargebiet, bald nur einen Theil desselben. Sie ist auf operativem Wege zu entfernen, nur darf man nicht zu früh eingreifen, sondern muss immer 5—7 Monate verfliessen lassen, ehe man

einen neuen Angriff wagen darf. Zu früh unternommen wird er aller Wahrscheinlichkeit nach die kaum beseitigte Hyalitis wieder wecken, die Membranbildungen vermehren oder gar durch Weiterschreiten auf die Chorioidea zu schleichender Chorioiditis führen. Die operative Beseitigung dieser neuformirten Membranen kann ihre Schwierigkeiten haben. In der Regel sind sie so fest, dass eine gewöhnliche Irispincette fortwährend abgleitet. Das beste Verfahren ist, nach Ausführung des Lanzenstichs ein scharfes Irishäkchen einzuführen und dann entsprechend dem obern Theile des Pupillardurchmessers einen Einriss zu machen. Augenblicklich präsentirt sich eine schwarze Pupillaröffnung. Ist diese nicht gross genug, so kann man, wenn sie sich auf leichte Tractionen mit dem Häkchen nicht erweitert, mit Hülfe einer Weber'schen Capselpincette ein grösseres Stück der Membran herausreissen. Mit diesem Resultate möge man sich zufrieden geben, besonders wenn Adhärenzen mit der Iris bestehen sollten. Durch zu starke Anspannung der Irisperipherie riskirt man das Auftreten von Cyclitis. Der Versuch, die Membran ähnlich wie bei der Iridotomie zu durchschneiden, hat sich in seinem Endausgang als höchst ungewiss erwiesen; nur in ganz vereinzelten Fällen blieb die neugeschaffene Oeffnung genügend weit klaffend, in der grossen Mehrzahl entfernten sich wegen der Starrheit des Gewebes die Ränder des Spaltes nicht von einander, so dass ich eben deshalb diese Methode der operativen Behandlung ganz aufgegeben habe.

Die Erscheinungen der Hyalitis sind nur da mit Sicherheit zu constatiren, wo durch das Fehlen der Linse der vordere Glaskörperabschnitt der directen Beobachtung zugänglich geworden ist. In keiner Weise soll damit gesagt werden, als käme der Entzündungsprocess unter anderen Umständen nicht vor. Ich halte es sogar für ganz gewiss, dass der Eintritt eines Fremdkörpers in den Glaskörper fast immer mit Hyalitis, wenn ihre Ausdehnung auch noch so beschränkt ist, sich complicirt, vorausgesetzt, dass der mechanische Insult nicht direct zu Chorioiditis führt. Ich erinnere mich eines Falles, wo ein feines Stückchen von einem Nietnagel die Hornhaut durchschlagen und eine kleine, umschriebene Trübung in der Linse

erzeugt hatte. Von dem Augenhintergrunde war absolut nichts zu sehen, da der trübe Glaskörper gar kein Licht durchliess. Als die complicirenden, im Ganzen geringen, Reizerscheinungen zurückgetreten waren und der Glaskörper seine normale Transparenz wieder erlangt hatte, konnte ich mich mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass der Fremdkörper die Linse durchschlagen und sich auf der Retina eingekapselt hatte. Es konnte die zu Anfang totale Trübung des Glaskörpers nur der Ausdruck einer Hyalitis, nicht das Resultat einer Blutung sein, denn weder die Iris noch der Augenhintergrund liess irgend eine Spur von Verletzung entdecken.

Man darf annehmen, dass die Transsudationsphänomene, welche sich so häufig mit chorioidalem Erkranken compliciren, den Character einer Hyalitis an sich tragen, denn gerade sie disponiren durch den Einfluss, den sie auf die Ernährungsverhältnisse der Linse ausüben, nur zu häufig zu Cataractbildung. Man hat in neuerer Zeit jede Transsudation des Glaskörpers beim Glaucom in Abrede gestellt und nur das alleinige Auftreten von Beschlägen auf der hintern Hornhautwand betont. Eine Thatsache spricht indessen mit ganzer Entschiedenheit für das Vorkommen von Glaskörpertranssudationen; das ist die ausserordentlich häufige Entwickelung von Cataract bei Glaucom, wenn eben die Matrix der Linse mit angegriffen ist; einfache Trübungen der hintern Hornhautwand, einfache Desaemetitis, erzeugen für sich allein kaum jemals Cataract.

Was die letzte Ursache für das Auftreten von Hyalitis bildet, wage ich nicht zu entscheiden, denn ich sah sie sowohl bei jugendlich kräftigen wie bei decrepiden Individuen sich entwickeln und unter Umständen, wo auch nicht einen Augenblick hindurch an die Möglichkeit ihres Auftretens gedacht war. Ich neige am meisten der Annahme einer infectiösen Einwirkung zu. In zwei Fällen erscheint mir dieser Einfluss fast als gewiss, ohne dass es mir gelungen wäre, in diesen Fällen die Quelle der Infection mit Sicherheit zu ermitteln. Es handelte sich um zwei Fälle von Cataracta secundaria, die ich an einem und demselben Tage durch Querdiscision der Capsel mit dem v. Graefe'schen Sceralmesser operirte. Die Operation erzielte jedesmal eine absolut schwarze

Pupille. Der eine Patient war ein junger kräftiger Mann zu Anfang der 40er Jahre. Die Heilung verlief brillant, ohne alle Reizsymptome und Gefässinjection, so dass Patient schon des anderen Tages das Bett verlassen konnte. Aber schon in der dritten Nacht trat ein stärkeres Thränen auf und jene bekannte Irritation im Trigeminus, die von dem Kranken als einseitiger Schnupfen gedeutet wurde. Ausser einer leichten pericornealen Injection liess sich bei der Morgenvisite am Auge selbst nichts Abnormes erkennen. Es wurde gleich ruhige Bettlage, Atropin und Chinin verordnet. Bereits am Abend war das ganze Pupillargebiet von jenem characteristisch grauen Reflex eingenommen, der mir über den Eintritt von Hyalitis jeden Zweifel benahm. Die Trübung nahm immer mehr zu und am vierten Tage waren bereits kleine Blutaustritte in der vorderen Kammer sichtbar, verbunden mit leichter chemotischer Aufwulstung der Bindehaut. Bei dieser immer mehr bedenklich werdenden Lage der Dinge wurde ein Druckverband applicirt. Einen Hoffnungsschimmer bewahrte ich indessen immer noch, und zwar wegen der Integrität der Magenfunktionen; 28 volle Tage dauerte dieser Zustand, begleitet von capillären Blutaustritten in regelmässigem Tertiantypus trotz der grössten Chinindosen, um nach qualvollem Hangen und Bangen das Auge mit einem befriedigenden Sehvermögen gerettet zu sehen. Drei Viertel des Pupillargebietes klärten sich völlig, nur im äussern Viertel hatte sich eine Glaskörpermembran gebildet. Bei dem zweiten Falle traten bereits des andern Tages die Vorboten der Hyalitis ein. Beide Patienten waren mit demselben Messer, das noch nicht gebraucht war, operirt und bei diesem zweiten Falle konnte ich von der Stichöffnung in der Hornhaut aus bis in den Glaskörper hinein die eitrige Infiltration verfolgen. Trotz Chinin, Natr. salicyl. etc. und aller äusseren Mittel schloss der Process mit eitriger Chorioiditis.

Schon aus dem Umstande, dass eine jede Hyalitis bald ihren Character behält, bald zu eitriger Chorioiditis führt, sollte man a priori schliessen können, dass es auf diesem Entwickelungswege noch ein Mittelglied geben müsse, nämlich partielle Abscedirung des Glaskörpers ohne nachfolgende Chorioiditis purulenta. Dieses Raisonnement ist in der That

nicht blos durch die logische Consequenz, sondern auch durch die Beobachtung gestützt, indem wir zuweilen nach äussern Insulten des Auges, seien es Quetschungen, Verbrennungen oder Schnittwunden, ganz circumscript auftretende Abscesse im Glaskörper beobachteten, ohne dass derselbe in seiner Totalität destruirt wurde.

Bis jetzt habe ich viermal Glaskörperabscess nach Extractio scleralis, dem ein vollständiger Pupillarverschluss gefolgt war, constatirt, bemerke aber ausdrücklich, dass ich noch kein Mittel der Diagnostik kenne, das im Stande wäre uns von vorne herein eine sichere Diagnose über die Anwesenheit dieses Processes zu gestatten. Die Lichtperception ist dabei wohl sehr herabgesetzt, allein das Localisationsvermögen ganz intact. Zweimal war in den 4 Fällen der Process durch eine Hyalitis hervorgerufen, in den übrigen Fällen musste sein Auftreten einer schleichenden, reactiven Chorioiditis zugeschrieben werden.

Zum ersten Male beobachtete ich das Auftreten dieser Erscheinungen an dem Auge eines hochbetagten Herrn (Herr F. aus Burgsteinfurt), das am 16. Mai 1877 einer normalen Extraction unterworfen worden war. Wenige Tage später entwickelte sich scheinbar ohne Veranlassung Hyalitis, die allmälig auf die Iris übergriff und in ihrem Verlauf zu vollständigem Pupillarverschluss führte. Am 2. Juli wurde Patient iridotomirt. Die neugeschaffene Pupillaröffnung liess nichts zu wünschen übrig. Wie sehr erstaunt war ich aber inmitten des überall sich klar präsentirenden Glaskörpers einen Abscess von dem Umfange einer Erbse zu erblicken, mit einem derartig leichtflüssigen Eiter, dass derselbe aus der Stichöffnung beim Niederdrücken des Messers herausquoll. Das Auge erholte sich nach diesem Eingriffe so vollständig, dass Patient bereits im September im Stande war, Jäger Nr. 1 zu lesen und seinem Geschäfte als Buchhändler bis zu seinem Tode vorzustehen.

Die zweite dahin gehörige Beobachtung machte ich bei einem Patienten W. M. aus Brüssel, der am 2. December 1876 extrahirt war. Der Heilvorgang nahm in den ersten Tagen einen durchaus günstigen Verlauf. Am zehnten Tage ging Patient barfuss aus dem Bette über die kalten Dielen und wies bereits am Nachmittage des-

selben Tages alle Symptome einer beginnenden Hyalitis auf, die schon andern Tages mit aller Entschiedenheit einer Chorioiditis zuneigte. Nur durch die Application eines lange fortgesetzten Druckverbandes wurde es möglich, den Entzündungsprocess niederzuhalten, ohne dass damit ein consecutiver völliger Pupillarverschluss gehindert wurde. Am 16. Januar wurde iridotomirt. Auch hier war die Operation vom Ausfliessen des im Glaskörper angehäuften Eiters gefolgt. Der Erfolg war aber nicht ein so befriedigender, wie in dem vorigen Falle. Die neugebildete Pupille zog sich allmälig wieder völlig zusammen, eine neue Iridotomie, die 4 Wochen später erfolgte, war von keinem besseren Erfolg gekrönt. Erst im Mai, als alle Irritationserscheinungen auf's Vollständigste gewichen waren, führte die zum dritten Male ausgeführte Iridotomie zu einer bleibenden Oeffnung, die es noch heute dem Patienten ermöglicht die feinste Diamantschrift zu lesen.

Zwei weitere Fälle, die mir nach jenem Zeitpunkte vorkamen, nahmen im Ganzen denselben Verlauf und schlossen mit einem durchaus befriedigenden Sehvermögen ab. Vor 2 Jahren musste ich einem Arbeiter wegen multiplem Irisvorfall ein Auge enucleiren, das neun Monate vorher durch eine Schlackenverbrennung zerstört war. Die Heilung war ohne Eintritt von Phthisis bulbi vor sich gegangen, aber Patient litt seit jener Zeit an beständigem Kopfweh. Ich war nicht wenig erstaunt, als bei der Enucleation aus den früheren Perforationsstellen der Hornhaut sich ein grosses Quantum dünnflüssigen Eiters entleerte, dessen Ursprung, wie die nachträgliche Untersuchung ergab, in einem Glaskörperabscess zu suchen war.

Des Auftretens von Glaskörperflocken in acuter Form, als eins der Symptome von Cyclitis war bereits früher gedacht. Es scheint, dass alle Störungen, welche eine rapid auftretende Behinderung in den ciliaren Venenabflüssen zu erzeugen vermögen, auch gleichzeitig die rasche Formation von Flocken in dem vorderen Abschnitt des Glaskörpers hervorrufen. Wiederholt sah ich das Leiden nach Entzündungen der Tenon'schen Capsel. Bei einem jungen Husarenofficier, dessen Gesicht bis dahin tadellos gewesen war, traten auf einem Auge Glaskörperflocken als Consecutiverschei-

nung von Tenonitis innerhalb zweier Tage in einem so colossalen Umfang auf, dass nur mit Mühe vorgehaltene Finger in ein paar Fuss Entfernung gezählt werden konnten. Mit der Beseitigung der Tenonitis hob sich das Sehvermögen durch Lichtung des Glaskörpers in überraschender Weise, indessen trat eine völlige Ausgleichung der Glaskörperalteration erst dann ein, als neben der Anwendung des Heurteloup mercurielle Inunctionen einige Wochen hindurch systematisch durchgeführt waren. Wenn bei Tenonitis die Vasa vorticosa eine Compression erleiden und so das pathogenetische Moment für die rapide Entwicklung der Störung abgeben können, dann muss auch eine rheumatische Schädlichkeitseinwirkung, welche die Sclera trifft und damit naturnothwendig ihre Elasticitätsverhältnisse beeinträchtigt, unter besonders günstigen Nebenbedingungen zu ähnlichen Resultaten führen.

Ein 74jähriger Herr wurde beim Verlassen der zufällig überheissen Räume des Berliner Kriegsministeriums beim Eintritt in die Strasse von einem eisigen Luftzug betroffen. Noch am Abend desselben Tages traten ziehende Schmerzen in der Stirne und Orbita auf, die sich steigerten so oft der Versuch gemacht wurde Seitenbewegungen mit den Augen zu machen. Bereits am folgenden Tage hatten sich unter Steigerung der subjectiven Beschwerden Glaskörperflocken in einem solchen Umfange eingestellt, dass ein zu Rathe gezogener Ophthalmologe die Diagnose auf Netzhautablösung stellte. Diese Diagnose schien um so mehr gerechtfertigt, als auch das Gesichtsfeld nach oben und einwärts beschränkt war. Der körperlich und geistig ausserordentlich rüstige Patient war längere Zeit vorher von mir an grauem Staar operirt und hatte sich bis zum Eintritt der nunmehr acut aufgetretenen Gesichtsstörung eines so untadelhaften Sehvermögens zu erfreuen gehabt, dass er mit Hülfe seiner Convexbrille fliessend Jaeger No. 1 zu lesen vermochte. Das Gesicht war von dem Augenblick des Eintritts der Glaskörpererkrankung derartig reducirt, dass die gröbste Druckschrift nur mit Mühe buchstabirt werden konnte. Zwei Wochen hatte dieser Zustand ohne irgend welche Besserung gedauert, als ich consultando nach Berlin gebeten wurde. Meine Vermuthung, dass es sich nur

um eine durch rheumatische Einwirkung bedingte Scleralaffection als letzten Grund der Erscheinungen handeln müsse und von diesem Gesichtspunkte aus die Therapie einzuleiten sei, bestätigte sich in überraschender Weise. Kaum waren 3 Wochen verflossen, als Professor Leutholt, der die Nachbehandlung übernommen hatte, mir das continuirliche Schwinden der Glaskörpertrübungen mittheilen konnte, und nach weiteren 4 Wochen war das Sehvermögen wieder eben so perfect als es gewesen war und ist es auch noch heute.

Als Otto Becker im Jahre 1877 seine mit Recht so berühmt gewordene Monographie über die Pathologie und Therapie des Linsensystems schrieb, formulirte er S. 224 sein Urtheil über die Pathogenese der Staarbildung in folgenden Worten: „So sehr ich mich auch zu der Ansicht hinneige, dass es strenge genommen eine primäre Cataract gar nicht gibt und dass, wenn wir den Ausdruck „primär" gebrauchen, wir nur damit aussagen wollen, dass uns die im Auge gelegene Ursache vorläufig unbekannt ist, so glaube ich doch, dass es noch zu frühe ist, mit Mooren eine atheromatöse Degeneration der Gefässe in den vordern Netzhautarterien und der Chorioidea oder mit Iwanoff das Netzhautödem als das im Auge gelegene, veranlassende Moment anzusehen."

Die schönen Untersuchungen von J. Michel: „Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis" *) haben nunmehr den Zusammenhang zwischen Entstehung der Linsentrübungen und sclerotischer (atheromatöser) Veränderungen der Carotiswandungen zur vollsten Evidenz bewiesen.

„Einseitige Cataracte zeigten sich bei nur einseitiger oder einseitig in bedeutend vorwiegender Weise entwickelter Sclerose der Carotis, dagegen war eine doppelseitige Entwickelung zu beobachten entsprechend der doppelseitigen Sclerosirung der Carotis und zwar so, dass die Cataract früher oder mehr entwickelt war, je nachdem der Sclerosirungsprocess an der einen oder andern Seite mehr her-

*) Beiträge zur Ophthalmologie. 1881.

vorgetreten war. Demnach sieht Michel in der Heredität, welche bei so vielen Cataracten constatirt wird, jedesmal nur eine angeborene Disposition zu Gefässerkrankungen. Die circulatorischen Störungen, welche als Begleit- oder Folge-Erscheinungen eines jeden den Organismus erschöpfenden Marasmus auftreten, vermögen somit in derselben Weise Linsentrübungen herbeizuführen."

Damit stimmt ganz genau, was ich bereits S. 211 der ophthalmiatrischen Beobachtungen vom klinischen Standpunkte anführte, indem ich darauf hinwies, dass in der gesteigerten Blutarmuth ein gemeinsames ursächliches Moment für die Bildung von Cataract zu suchen sei. „Das Zusammentreffen dieser Erscheinungen (mit den halbweichen Formen der Cataract)", so lauteten meine Worte, „ist ein so constantes, dass ich mich gewöhnt habe darin den Ausdruck des Marasmus zu sehen. Nach erschöpfenden Metrorrhagien, lange fortgesetzter Lactation, Blutbrechen, deprimirenden geistigen Einflüssen, sowie nicht minder nach schlechter dürftiger Nahrung, konnte ich bereits in den ersten Jahren meiner Thätigkeit die Entwickelung von Cataract beobachten. Es scheint, dass der Verlust von ernährenden Blutelementen, den der Organismus erlitten hat, zur Aufsaugung wässriger Bestandtheile führte, die nicht blos auf die Bildung, sondern auch auf die Consistenz der Linse einwirkten." Die Michel'schen Untersuchungen geben uns nunmehr die wissenschaftliche Interpretation, wenn nach Kriebelkrankheit, Retinitis pigmentosa, disseminirten Chorioidealatrophien so häufig die Bildung von Staar angetroffen wird. Mein früherer Ausspruch, dass es nicht blos die operative Technik, sondern eben so sehr der pathogenetische Entwicklungsgang in der Staarbildung sei, der das Resultat der Schlussscene bestimme, hat durch diese Untersuchungen seine vollste Bestätigung gefunden. Nur derjenige, welcher keinen Augenblick hindurch das Abhängigkeits-Verhältniss der Staarbildung von präexistirenden pathologischen Processen des Augenhintergrundes ausser Acht lässt, wird es begreiflich finden, dass grade die Nachbehandlung des operativen Eingriffs eine ungewöhnliche, den individuellen Verhältnissen adaptirte Aufmerksamkeit verlangt. In dem einen Falle involvirt die Nachbehandlung gewissermassen eine continuir-

liche Anwendung von Derivantien, während in dem andern die Darreichung von Wein und Excitantien ein wesentliches Erforderniss zur Erzielung eines günstigen Heilresultats ist. Bei wenigen Patienten ist das Chok des operativen Eingriffs im Verein mit dem moralischen Eindruck, den die Vorgänge auf das Gemüth ausübten, ein so grosser, dass ein eisiges Kältegefühl die Hände und Füsse erstarren macht. Niemals wurde es unter solchen Umständen unterlassen dem Patienten warme Krüge an die Füsse zu legen, ihm innerlich eine Tasse guten Kaffes oder ein Gläschen Cognac zu reichen. Bei der ungewöhnlich grossen Zahl von Staaroperationen, die mir im Laufe der Jahre zu vollführen beschieden war, war es der stete Grundsatz mit der einfachsten Nachbehandlung, möglichst wenigen und möglichst einfachen Instrumenten das gesetzte Ziel zu erreichen. Aus diesem Grunde war ich auch niemals bemüht, neue Instrumente zu erfinden; es liegt weniger im Instrumente als in der Fähigkeit der Hand vorhandene Schwierigkeiten zu überwinden, wenn man glückliche technische Resultate erzielen will.

In den ersten Jahren meiner Wirksamkeit habe ich vorzugsweise die alte Lappenextraction cultivirt und zwar mit einem solchen Resultat, dass unter den ersten 97 normalen Extractionen ich 11 Fälle verloren hatte. Als ich später die für die Lappenextraction geeigneten Fälle mit Sorgsamkeit auswählte, sank die Verlustziffer bei 90 weiteren Extractionen auf 6 Fälle; es ergeben sich demnach bei 187 Lappenextractionen $9^1/_{11}$ % Verlust, dagegen gingen bei 59 Augen, die ich bis zum Schlusse des Jahres 1862 mit vorausgeschickter Iridectomie extrahirt hatte, nur 2 zu Grunde und von 32 Auslöffelungen nach der Waldau'schen Methode 10 Fälle. Bei 170 weitern Extractionen mit vorausgeschickter Iridectomie, die ich bis zum 14. October 1866 vollführt hatte und die eine Sammlung der denkbar ungünstigsten Fälle repräsentirten, gingen 12 Augen zu Grunde, eine Verlustziffer, die sich mit 7 % ausdrückt, so dass also der Durchschnittsverlust bei diesen 229 Extractionen mit vorausgeschickter Iridectomie $6^1/_9$ % beträgt.

In 11 anderen Fällen wurde die Extraction gleichzeitig mit der Iridectomie verbunden; 10 Fälle heilten, in dem einen Falle

suppurirte die Cornea in Folge von Marasmus, so dass also die Verlustziffer unter diesen Verhältnissen 9 % beträgt.

Bei 2 Auslöffelungen, die ich im Anschluss an die eben erwähnten 32 Fälle vollführte, gingen die Fälle durch Irido-Cyclitis purulenta zu Grunde, so dass das Waldau'sche Auslöffelungsverfahren in runder Summe ein Verlustquantum von $35^1/_3$ % aufweist.

Seit der Einführung der Scleral-Extraction durch A. v. Graefe habe ich diese Operationsmethode überall dort vollführt, wo sie indicirt war. Nur unter ganz besonders ungünstigen Nebenumständen habe ich meine alte Methode der Extraction die Iridectomie vorauszuschicken, beibehalten, mit dem Unterschiede jedoch, wie ich bereits im Jahre 1874 hervorhob, dass der frühere Lappen- durch den Scleral-Schnitt ersetzt und der Zeitpunkt zwischen Iridectomie und Extraction weiter auseinander gelegt wurde.

Ich beschränke mich darauf, meine Worte aus dem Jahre 1874 hier wiederzugeben:*) Für den, der mit unbefangenem Blick die Verhältnisse prüft, bedarf es keines anderen Beweises um zu begreifen, eine wie werthvolle Ergänzung die vorausgeschickte Iridectomie für das glückliche Schlussresultat der Scleral-Extraction zu liefern vermag, als der Hinweis auf die Thatsache, dass bei 28 im Jahre 1873 von mir unter den denkbar ungünstigsten Verhältnissen mit Anwendung einer vorausgeschickten Iridectomie vollführten Scleralextraction auch nicht ein einziges Mal eine directe Zerstörung des Auges eingetreten war. Darunter waren 13 Fälle, in denen der Staar künstlich gereift wurde; 4 in denen die Form des Staars auf eine begleitende schleichende Chorioiditis hinwies und 11 weitere Fälle, die ich als eine Mustersammlung der denkbar ungünstigsten Nebenverhältnisse bezeichnen musste. Dagegen trat bei 119 Scleralextractionen aus derselben Zeitperiode, in denen keine Iridectomie vorausgegangen war, fünfmal Verlust des Auges ein, ein Ereigniss, dass unter solchen Umständen ein für alle Mal nicht in das Gebiet des reinen Zufalls verwiesen werden kann. Diese Thatsache spricht mit Entschiedenheit dafür, dass durch eine vorausgeschickte Iridec-

*) Ophthalmologische Mittheilungen S. 76.

tomie die Gefahren des Heilvorgangs, so weit sie aus einer reactiven Entzündung irgend eines Theils des Uvealtractus resultiren, auf ein möglichst geringes Mass zurückgeführt werden.

Die Vorzüge der v. Graefe'schen Scleral-Extraction gegenüber den andern Methoden sind so oft und so vielfach von den verschiedensten Beobachtern und mir selbst hervorgehoben, dass es mehr als überflüssig wäre, hier nochmals darauf zurückzukommen. Bemerkt möge nur werden, dass ich fast ausnahmslos stets die Extraction nach oben vollführt habe, gleichviel ob es sich um die Scleralextraction oder um eine andere Methode der Staaroperation handeln mochte.

Nur in den letzten 4 Jahren habe ich der Extraction nach unten geglaubt der nach oben gegenüber den Vorzug geben zu müssen

1. bei ausserordentlich tief liegenden oder besonders prominenten Augen,
2. bei ungewöhnlicher Kleinheit der Lidspalte,
3. bei hochgradiger Verflüssigung des Glaskörpers oder Cataracta accreta,
4. bei äusserst aufgeregten Patienten.

Die Zahl der in dieser Weise vollführten Extractionen mag sich zwischen 50—60 belaufen. Immerhin ist diese Zahl eine relativ kleine zu nennen, indessen möchte ich doch ganz besonders urgiren, dass mit Ausnahme eines einzigen Falles alle einen durchaus befriedigenden Heilverlauf nahmen und zwar unter Verhältnissen, die überall als besonders schwierige gelten durften. Mag es ein reiner Zufall sein, dass das Heilresultat so befriedigend ausfiel, so unterliegt es doch auch von der anderen Seite gar keinem Zweifel, dass die technische Ausführung der Extraction nach unten unendlich leichter wie nach oben ist. Ich will nur den Umstand hervorheben, dass aufgeregte Patienten die Extraction nach oben so ungemein erschweren, wenn sie ihrer Sinne nicht mehr mächtig bei der Entbindung der Linse nicht nach unten zu sehen vermögen. Bei der Extraction nach unten ist es mir begegnet, dass die Hornhaut zu $^5/_6$ durch das obere Lid verborgen war, ohne dass dadurch ein

Hinderniss für den Austritt der Linse erwachsen wäre. Bei Cataracta accreta wurde, wenn zufällig Capselauflagerungen vorhanden waren, häufig die Linse gleichzeitig mit der Capsel extrahirt, wenn diese mit der Weber'schen Pincette erfasst werden konnte. Alle diese Fälle zeichneten sich durch die nachfolgende geringe Reaction aus. Häufig gelang es bloss die vordere Capselwand abzuziehen, ein Umstand, der den Austritt der Linse schon ungemein erleichterte.

Man stösst indessen auf einzelne Fälle, in denen durch die Resorption und Imprägnirung der Linse mit Kalksalzen diese so hart geworden ist, dass das Cystotom oder die Pincette an der spiegelglatten Kapselwand abgleitet. Selbst der Versuch, mit dem Graefe'schen Extractionsmesser die Kapsel zu durchschneiden, kann sich als rein vergeblich erweisen, ganz abgesehen davon, dass der mit einem solchen Verfahren verbundene starke Druck auf der vordern Kapselwand leicht zu einer Sprengung der tellerförmigen Grube und zum Austritt des ohnehin meist verflüssigten Glaskörpers führen dürfte. Unter diesen Fällen, die fast ausnahmslos zur Kategorie der Cataracta accreta gehören, habe ich einige gesehen, in denen die Verbindung der Iris mit der Linse noch obendrein so stark erschien, dass es nicht möglich war, die Iris mit einer Pincette von der Linse loszureissen. Fortgesetzte Versuche einer Trennung vermögen niemals einen andern als nutzlosen Erfolg zu erzielen, denn der mechanische Insult des Irisgewebes führt schliesslich immer wieder zu einer reactiven Entzündung, die nur dazu beitragen wird, die gesetzte Pupillaröffnung bald zum Verschlusse zu bringen, auch da, wo es gelungen war, die Linse in toto mit zu entfernen. Ich habe einen solchen Fall gesehen, in welchem durch die Höhe der mechanisch hervorgerufenen Reizzustände auch die später wiederholt ausgeführten Iridotomien keine bleibende Pupillaröffnung zu erzielen vermochten. Um diese fast unüberwindlichen Schwierigkeiten zu umgehen, habe ich ein anderes Verfahren adoptirt, indem nach Ausführung des Hornhautschnittes das Extractionsmesser seitlich in die Linse gestossen und an der gegenüberliegenden Seite die Contrepunction gemacht wird. Indem so das eingeführte Messer gewisser-

massen die Achse für das ganze Linsensystem repräsentirt, gelingt es unter leichten Sägebewegungen entweder die Linse in ihrer Totalität sammt dem adhärirenden Irisstück zu entfernen, oder man eröffnet im allerungünstigsten Fall die Capsel nach unten zu und ermöglicht damit den leichten Austritt der Linse, ohne den Vorfall von Glaskörper befürchten zu müssen. Ich konnte dem Professor Kuhnt eine in dieser Weise entfernte Capselwand zeigen, die sowohl nach der Dicke, wie nach der Festigkeit nur mit dem Horngewebe eines kleinen Fingernagels zu vergleichen war. Dieses Operationsverfahren erzeugt keine gefährliche Reaction, so dass auch da, wo später Pupillarverwachsung eintritt, doch alle Bedingungen vorhanden sind, um schliesslich eine Iridotomie mit sicherer Aussicht auf Erfolg ausführen zu können.

Wenn unter weniger complicirten Verhältnissen bei einer vorzunehmenden Extraction bereits nach vollführter Iridectomie schon vor Eröffnung der Capsel ein leichter Glaskörperaustritt bemerkbar war, so wurde von vorneherein auf die Einführung des Cystotoms verzichtet und mit dem untergeschobenen Daviel'schen Löffel die Linse in toto durch eine Hebelbewegung entfernt. Das Manöver ist immerhin ein kühnes; ich vermag es jedoch auf Grund vielfacher Ausführungen nur zu empfehlen. Wenn der untere Iristheil sich vorzustülpen drohte, so wurde mit dem nochmals eingeführten Extractionsmesser die Capsel eröffnet und gleichzeitig der Sphincter iridis durchschnitten.

Seit vielen, vielen Jahren habe ich mich dieses Verfahrens bedient, das in der neuesten Zeit von Knapp und Hasner, ohne dass sie eine Kenntniss von meinem Verfahren hatten, zu einer eigenen Methode erhoben wurde, indem der erste die Quereröffnung der Capsel, der letzte die Durchschneidung der Iris mit dem Graefe'schen Lanzenmesser statt der Iridectomie empfahl. Wer indessen die Gründe kennt, welche diese beiden durch ihre operative Geschicklichkeit und scharfe Beobachtungsgabe ausgezeichneten Opthalmologen zur Begründung ihres Verfahrens anführen, muss ihnen unbedingt beipflichten, wenngleich ich für meine Person gestehen muss, dass mir in meinen Modificationen kein anderes Ziel vorgeschwebt hat

als den Instrumentalapparat noch mehr zu vereinfachen. Es unterliegt keiner Frage, dass unter verschiedenen Umständen eine auszuführende Extraction verschiedene Modificationen erleiden kann. So habe ich in vielen Fällen von Scleralextraction weder einen Einschnitt noch einen Ausschnitt der Iris gemacht und die Extraction mit Erhaltung der normalen Pupillargrösse gemacht, wenn bei dem Austritt der Linse voraussichtlich keine besonderen Hindernisse zu befürchten waren. Von vorneherein möge indessen bemerkt werden, dass der Austritt der Linse, unter scheinbar so günstigen Verhältnissen, doch mit wenigen Ausnahmen von lang dauernden Reizzuständen in der Iris gefolgt ist, eine Thatsache, die mich immerhin wieder die grossen Vortheile eines mit der Extraction verbundenen Iriscoloboms erkennen liess.

Sieht man sich von vorneherein einer mit hochgradiger Verflüssigung des Glaskörpers einhergehenden Cataract gegenübergestellt und ganz besonders dann, wenn diese noch obendrein einseitig auftritt, so thut man immer gut, den Hornhautschnitt nicht zu tief nach unten anzulegen. Am zweckmässigsten ist es die Schnittführung da zu machen, wo sich das untere und das mittlere Drittel des untern Hornhautradius vereinigen. In der Regel genügt dabei ein partieller Irisausschnitt, um unter einem leichten Druck des Löffels von unten mit gleichzeitigem Gegendruck von oben die Linse zum Austritt zu bringen. Legt man den Schnitt tiefer nach unten, wie es sonst wohl allgemein üblich ist, so setzt man sich gar zu leicht der Möglichkeit eines umfangreichen Austritts von Glaskörper aus.

Glaskörperaustritte bringen nur äusserst selten gefährliche Consecutiverscheinungen hervor, vorausgesetzt, dass der Patient bei gut schliessendem antiseptischem Verband eine vollkommene ruhige Rückenlage in den 2—3 ersten Tagen inne hält. Um jede entzündliche Reaction möglichst ferne zu halten wurden wenigstens dreimal 24 Stunden hindurch dünne, mit Eis gefüllte Gummibeutelchen auf das durch den Verband geschützte Auge gelegt, an ihrem oberen Ende mit einem Bindfaden zugeschnürt und in dieser Position durch Stecknadeln am Kopfkissen befestigt. So oft das Eis geschmolzen war, wurden die Gummibeutelchen durch neue ersetzt; diese kleinen Eis-

stückchen belästigen in keiner Weise die Operirten durch ihre Schwere und verhüten am ehesten eine Durchnässung und Erkältung der Umgebung des Auges.

So ausserordentlich hülfreich sich auch die Therapie gegen die Glaskörperverluste erweist, die gewissermassen als eine Theilerscheinung des operativen Eingriffs zu betrachten sind, so absolut hülflos steht sie den Formen von Glaskörperaustritt entgegen, die ich nach meinen bisherigen Beobachtungen nur als die Consequenz einer hochgradigen atheromatösen Arteriendegeneration zu deuten vermag. Das Ereigniss ist ein so ungemein seltenes, dass ich es bis jetzt nur dreimal beobachtet habe.

Die erste Beobachtung machte ich vor 10 Jahren an dem Auge eines alten Spaniers aus Catalonien. Die Extraction war absolut normal verlaufen und der Verband eben angelegt, als Patient plötzlich von den wüthendsten Temporalschmerzen befallen wurde; es erfolgten 3—4 Würgebewegungen mit vollständiger Entleerung des Mageninhalts. Kaum war das vorgehaltene Lavoir entfernt, als bereits der gut sitzende Verband von Blut geröthet erschien. Die Besichtigung des Auges nach Abnahme des Verbandes ergab, dass der Glaskörper in toto ausgetreten und circa 10—12 Minuten hindurch trotz Gegencompression ein Blutstrom aus dem Auge drang. Nach Entfernung der Blutcoagula legte sich die Hornhaut wieder völlig an und heilte mit vollkommenster Erhaltung der Transparenz. Die gesammte Chorioidea hatte sich abgehoben.

In dem zweiten Falle handelte es sich um eine asthmatische Dame aus Osnabrück, deren Cataractextraction eben deshalb nicht direct, sondern nur nach vorausgeschickter Iridectomie vorgenommen werden sollte. Die circa 18 Tage nach beiderseitiger Iridectomie vorgenommene Extraction des linken Auges war völlig normal verlaufen und Patientin befand sich bereits $^1/_4$ Stunde im Bette, als plötzlich ihr Gesicht von einer glühenden Hitze überströmt wurde. Die linksseitigen Schläfenarterien schlugen so stark, dass dieses Phänomen selbst von der Umgebung bemerkt wurde, dann zeigten sich heftige Neuralgien im Bereiche der stark pulsirenden Arterienäste, plötzliches heftiges Erbrechen und kaum eine Minute später

Durchsickern von Blut unter dem Verbande. Als dieser entfernt wurde, stürzte die ganze Glaskörpermasse zwischen die Lider hervor, gefolgt von einem starken Blutstrome. Damit hörten die Schmerzen bald auf, wenngleich noch 5 Tage hindurch der blutig getränkte Verband einige Male täglich durch einen neuen ersetzt werden musste.

Als nach ungefähr 3 Wochen die Extraction auf dem zweiten Auge in Gegenwart der Schwiegertochter der Patientin vorgenommen wurde, stand das Operationsbett so, dass die Kranke ohne eine Bewegung machen zu können direct in ihr Bett gehoben werden konnte. Auch diesmal war das Operationsresultat ein so mustergültiges, wie es nur gedacht werden konnte, um dann eine Viertelstunde später von derselben Gluth des Gesichts, denselben Neuralgien gefolgt zu werden, die diesmal wieder genau wie das erste Mal die Begleiterscheinungen des totalen Glaskörperaustritts bildeten. Beide Augen wurden complet phthisisch.

Ich kenne kein Hülfsmittel der Diagnostik, das im Stande wäre, den Eintritt eines so furchtbaren Zwischenfalls vorauszusagen. Das Einzige, was auf ein krankhaftes Verhalten der Arterienwandungen hinweist, ist die ungemein starke Schlängelung und die ungemein grosse Härte der Temporaläste, ohne dass jedoch ihr Verhalten auch nur im Entferntesten irgend einen Anhaltspunkt für die Möglichkeit des Eintritts der eben erwähnten Catastrophe abgibt. Bis jetzt müssen wir uns darauf beschränken, zu sagen, dass die Thatsache mit aller Entschiedenheit für die Michel'sche Auffassung eines Zusammenhangs zwischen Staarbildung und Arteriensclerose spricht, denn es ist für mich zweifellos, dass der Glaskörperaustritt nur unter der Einwirkung einer intraocularen Blutung erfolgt, bei der die Arterienwandungen nicht mehr durch den Gegendruck der Contenta des Bulbus gestützt waren. Dieselbe Erscheinung liegt unzweifelhaft jenen Apoplexien der Netzhaut, jenen Netzhautablösungen und jenen acuten Chorioididen zu Grunde, die man so häufig einige Monate nach einer mit scheinbar glücklichem Erfolg vollzogenen Operation einer einseitigen Staarbildung beobachten kann. Wiederholt habe ich gesehen, dass Patienten, die in frühester Jugend an Cataracta

congenita operirt waren, in späteren Jahren von Chorioiditis ectatica befallen wurden.

Wegen des innigen Zusammenhanges zwischen Arteriensclerose und Cataractbildung eignen sich in einem etwas vorgeschrittenen Alter: bei dem es allerdings schwer werden möchte eine bestimmte Grenze zu ziehen, einseitig vorkommende Staarformen niemals zu einer künstlichen Reifung. Auch bei doppelseitigem Vorkommen des Staars muss die künstliche Reifung stets vermieden werden, wenn entweder eine stark ausgesprochene atheromatöse Arteriendegeneration oder eine präexistirende Härte des Bulbus vorhanden ist. Wenn unter diesen ungünstigen Nebenbedingungen der Versuch einer künstlichen Reifung unternommen wird, so darf man mit Gewissheit auf das Hinzutreten glaucomatöser Complicationen rechnen, die das gesteckte Ziel in der einen oder anderen Weise unerreichbar machen. Ich habe diese Verhältnisse erst nach ihrem ganzen Umfang würdigen gelernt, als ich im Verlaufe der Jahre den Verlust von 2 Augen zu beklagen gehabt hatte. Heute basirt die Methode bei mir auf so bestimmten Grundsätzen, dass ich nicht anstehe, einen jeden Staar, gleichviel in welchem Stadium der Entwickelung er sich befinden mag, einer künstlichen Reifung zu unterwerfen. Jedes Alter ist dieser Operationsmethode zugänglich, vorausgesetzt, dass die früher erwähnten Cautelen keinen Augenblick ausser Acht gelassen werden. Im Laufe des verflossenen Sommers habe ich noch bei einem 75jährigen Herrn die künstliche Reifung vollführt.

Die Methode ist aber nicht eine bestimmte Operation, sie besteht vielmehr in einem System von Operationen. Ueberall ist die Ausführung einer Iridectomie die erste Bedingung, um einer vielleicht später auftretenden Linsenquellung ihren gefährlichen Einfluss auf die Erzeugung von Iritis zu benehmen. Eben desshalb muss auch die Nachbehandlung mit ungemeiner Sorgfalt geleitet werden, denn von dem Momente an, wo sich eine Iritis, wenn auch noch so leichten Grades einstellt, ist jeder weitere operative Eingriff ein Schritt in's Unbekannte hinein. Circa 3 Wochen nach vollführter Iridectomie wird zur Eröffnung der Capsel geschritten, die aber nicht mit einer Nadel, sondern mit dem Graefe'schen Extractions-

messerchen vollführt wird, um eine möglichst grosse Fläche der Linse der Einwirkung des Humor acqueus auszusetzen. Die Trübung der Linse erfolgt ziemlich gleichmässig; man hat nur die Vorsicht zu beobachten, dass nach vorheriger Dilatation der Pupille durch Atropin, die Capsel in mindestens $^3/_4$ ihres Längendurchmessers am bequemsten in der Richtung von oben nach unten eröffnet wird. Man muss die äusserste Vorsicht anwenden, um jede Verschiebung des Linsensystems zu vermeiden. Nach vollführter Operation wird der Patient ungefähr 2 Tage lang im Bette gehalten und die Nachbehandlung mit derselben Vorsicht geleitet, als handele es sich um eine Extraction. Je nach dem Alter der Patienten oder der Consistenz des beginnenden Staars, ob weich oder hart, erfolgt die Reifung in wenigen Tagen oder in einigen Wochen. Bei weichen Staaren erfolgt die Extraction der cataractös getrübten Linsenmassen mit dem Lanzenmesser genau so wie bei der Corneal-Extraction in den Augen jugendlicher Individuen. Das Lanzenmesser wird direct vom Hornhautrande her in die Linse gestossen, so dass ihre Aushebelung durch Niederdrücken des scleralen Wundlappens erfolgt. Tritt dabei ein leichter Vorfall der Iris ein, so geschieht seine Reponirung mit dem Daviel'schen Löffel, wogegen seine Abtragung mit der Cooper'schen Scheere erfolgt, wenn die Ausstülpung umfangreich sein sollte. Seit beinahe 20 Jahren habe ich mich dieser Methode der Corneal-Extraction bedient, sie unzählige Male in Gegenwart von Fachgenossen ausgeführt, aber bisheran niemals daran gedacht sie zu veröffentlichen.

Ist dagegen die gereifte Cataract von mehr härtlicher oder adhärenter Consistenz, so erfolgt die Herausnahme der Linse durch den Scleralschnitt.

Häufig ist mit der eingetretenen Heilung der Extractionswunde der operative Schlussact eingetreten, in vielen Fällen jedoch steht man noch einer Cataracta secundaria gegenüber, die sogar überall da als gewiss zu prognosticiren ist, wo die Cataract aus einer hintern polaren Linsentrübung herausgewachsen war. Entwickelt sich der Nachstaar in einer feinen spinngewebigen Trübung der Capsel, bei vollkommenster Integrität der Pupillarbeweglichkeit, dann thut man

von vorneherein gut ihn zu extrahiren. Ist dagegen seine Bildung eine dichte, so ist seine vollständige Durchtrennung mit dem Graefe'schen Lanzenmesser das einfachste Verfahren. Es ist sogar dasjenige, welches die meisten Vorzüge hat, wenn der Nachstaar an der einen oder andern Stelle mit der Iris adhärent ist.

In derselben Weise wurden alle Staare behandelt, die sich in einem ziemlich vorgeschrittenen Stadium der Schrumpfung präsentirten. Sie wurden bereits seit vielen Jahren von mir nicht mehr extrahirt, sondern einfach durchschnitten. Auch hierzu habe ich mich keines andern Instrumentes, als des Graefe'schen Extractionsmessers bedient und zwar genau in derselben Manipulation, wie sie bei der künstlichen Eröffnung der Capsel bereits beschrieben wurde, nur mit dem Unterschiede, dass das Messer durch das geschrumpfte Linsensystem möglichst peripherisch durchgestossen und beim Zurückziehen in 2—3 sägeartigen Zügen eine Oeffnung geschaffen wird, die sich ziemlich oval abrundet und an Grösse einer normalen Pupillenweite gleich kommt.

Die Discissionen des Staars, welche sich in dem oben mitgetheilten Verzeichniss der Operationen vorfinden, sind seit mindestens 13 Jahren nicht mehr Nadel-Discissionen in dem alten Sinne des Wortes. Ich habe diese Operationsmethode, die von allen Autoren als so leicht und einfach dargestellt wird, längst als eine zu unsichere und unter Umständen sogar höchst gefährliche aufgegeben. Sie schafft in erster Reihe eine zu kleine Capselöffnung, die nur eine ungleichmässige Einwirkung der Humor acqueus auf die Linsensubstanz zulässt. Dadurch allein schon wird gar zu leicht eine mehrmalige Wiederholung der Operation nöthig, um dann schliesslich zu ihrer Ergänzung noch einer Nachstaaroperation zu bedürfen. Diese Serie von operativen Eingriffen hat für für den Patienten und seine Familie, manchmal auch für den Arzt selbst etwas höchst Aufregendes. Handelt es sich bei jugendlichen Individuen noch obendrein um Capselauflagerungen, wie sie so häufig bei Cataracta congenita angetroffen werden, so führt die Anwendung der Discissionsnadel nur gar zu leicht zu einer Verschiebung des Linsensystems und somiit zur Möglichkeit des Auftretens höchst gefährlicher Reizselbst Entzündungs-Zustände. Desshalb habe ich mich auch in diesen

Fällen des Graefe'schen Extractionsmessers bedient, um damit von vorneherein eine totale Eröffnung der vordern Capselwand zu schaffen. Die Hauptindication für die Operation war die weiche Cataract bei jugendlichem Alter. Wenn unter solchen Verhältnissen die Quellung der Linse nur langsam vor sich ging, so wurde die successive Resorption der Linse den natürlichen Verhältnissen überlassen, während bei rapider Blähung oder beim Eintritt von Reizerscheinungen die breiigen Linsenmassen sofort durch den Cornealschnitt aus der vordern Kammer entfernt wurden.

Ein Jeder wird nach dieser Darstellung die Ueberzeugung gewinnen, dass meine Methoden der Staaroperation so einfach sind, wie sie überhaupt nur gedacht werden können, und dass ihre Ausführung fast ausschliesslich auf der Handhabung des Extractionsmessers beruht. Wenn man will, so macht sich dabei eine gewisse Einförmigkeit des Handelns bemerkbar. Ich kann dann nur noch hinzufügen, dass die Iridotomie, wie sie so häufig im Gefolge einer stürmisch verlaufenen Irisreaction nach Staaroperationen nothwendig wird, von mir niemals anders als in derselben einfachen Weise vollführt wurde, wie ich es oben bereits bei der Durchschneidung geschrumpfter Linsen auseinandersetzte.

So lange es eine Ophthalmologie gibt, wird die Idee der Iridotomie, wie sie von Wecker wieder aufgegriffen wurde, eine der glücklichsten sein. Abstrahirt man von jenem glänzenden Indicationskreis, den das Genie A. v. Graefe's der Iridectomie schuf, dann gibt es in der gesammten Ophthalmologie keinen operativen Fortschritt, der sich mit dem der Iridotomie messen könnte. Die Resultate der Iridotomie sind in der That bewunderungswürdig, denn dieser einfache operative Eingriff schafft in der Mehrzahl der Fälle da noch Hülfe, wo eine solche bei einem Zusammentreffen aller ungünstigen Nebenumstände durch die Iridectomie niemals zu erreichen gewesen wäre, schon desshalb nicht, weil bei der Anwesenheit fester Verwachsungen durch die Anspannung des Ciliarkörpers das eben errungene Operationsresultat wieder in Frage gestellt werden musste. Es thut dabei dem Verdienste Wecker's absolut keinen Abbruch, wenn es sich dabei um eine so einfache Operation handelte,

deren erste Idee durch Heurmann bereits in die Hälfte des vorigen Jahrhunderts fällt und deren Neubelebung ich bereits im October 1855 A. v. Graefe wieder in Vorschlag gebracht hatte, von ihm aber nicht angenommen und von mir niemals ausgeführt war. Die Cultivirung dieser Operationsmethode allein schon, sowie die Einführung des Eserin in die Ophthalmologie sind so hervorragende und ausserordentliche Leistungen, dass Alles das, was Wecker sonst geschaffen hat, dagegen zurücktreten muss. Ich denke dabei nicht einmal an die Versuche des Pariser Fachgenossen neue Methoden der Staaroperation zu erfinden, denn in ihnen wiederholt sich die Fabel vom Chronos, der seine eigenen Kinder verschlang. Wecker hat regelmässig nach Ablauf eines Jahres ein Verfahren, das er bis dahin als das beste präconisirt hatte, durch ein neues ersetzt, gewiss weil das so sehr gerühmte nicht den Erwartungen entsprach, die der Erfinder selbst davon gehegt haben mochte. Mit Bewusstsein hebe ich die Leistungen der Iridotomie als ausserordentliche hervor, denn sie ist für einen Indicationskreis geschaffen, der bis dahin zu den allerungünstigsten in der Ophthalmologie zählte. Unter solchen Verhältnissen vermochte ehedem die Iridectomie in kaum 30 % Heilung zu schaffen, während nunmehr reichlich 90 % durch die Iridotomie mit einem befriedigenden Resultat abschliessen, ein procentalisches Verhältniss, bei dem ich mich auf 327 durch mich vollzogene Iridotomien stütze.

Die Combination der Staarextraction mit vorausgeschickter oder begleitender Iridectomie, die Einführung der linearen Schnittrichtung wie nicht minder die Cultivirung der Iridotomie, das sind die drei Grundelemente in der Vervollkommnung der operativen Technik, die dazu beigetragen haben, die Verlustziffer der alten Lappenextraction von reichlich 10 % auf 6 und einen Bruchtheil herunterzudrücken. Horner hatte in der zehnjährigen Periode von 1860 bis 1870 eine Verlustziffer von 6,6 %, die meinige bewegt sich bei 2330 Scleralextrationen zwischen 6—6½ %, so dass diese Zahl so ziemlich als ein durchschnittlicher Procentsatz gelten kann. Ich bemerke indessen ausdrücklich, dass meiner Ziffer der Heilungsprocess der Hornhaut als massgebend zu Grunde liegt. Eine bei

sonst transparent geheilter Hornhaut mehr oder weniger ungenügende Sehschärfe, ist an für sich nicht beweisend für oder gegen die zur Anwendung gekommene Operationsmethode, denn es handelt sich um Zustände, die lediglich und allein durch Anomalien des Augenhintergrundes, wie etwa eine zufällig anwesende Retinitis pigmentosa, eine Chorioiditis disseminata u. s. w. bedingt sein können. Wenn es einem mit der nöthigen Erfahrung und der nothwendigen operativen Befähigung ausgestatteten Arzt gestattet wäre sich unter den zur Staaroperation herandrängenden Patienten die günstigen Fälle auszusuchen, so zweifele ich keinen Augenblick hindurch, dass er die Erfolge seiner Operationen um mindestens 150 % und mehr steigern könnte, Beweis genug, dass der Grad der erzielten Sehschärfe weniger das Resultat der Technik, als nur der Ausdruck der Qualität der operirten Fälle ist.

Hatte indessen, wie früher erwähnt, eine vervollkommnete Technik die Verlustziffer der Extraction um volle $3^1/_2$ % und mehr vermindert, so war es Horner vorbehalten, durch Einführung seines Salicylverbandes diesen Resultaten noch einen weiteren Gewinn von vollen 5 % anzureihen. Diese wunderbare Thatsache zwingt uns unbedingt und ohne allen weiteren Vorbehalt Horner den ersten Preis in der Vervollkommnung der Staaroperation durch Einführung seiner Verbandmethode zuzuerkennen. Die Bescheidenheit, welche stets eine so hervorragende Eigenschaft in dem Character des Züricher Ophthalmologen war, hätte der wissenschaftlichen Welt die grossartigen Operationserfolge vorenthalten, wenn nicht bei Gelegenheit des Londoner Congresses ein Fachgenosse vom Continent, dessen operative Geschicklichkeit in der Führung der Impflancette ihren Culminationspunkt gefunden hat, es sich nicht versagt hätte, die Horner'schen Angaben in Zweifel zu ziehen. Psychologisch vollkommen begreiflich, denn der Neid und die Scheelsucht sind ja stets die hervorragenden Characterzüge in dem Dasein unbedeutender Menschen. Die Antwort Horner's wurde von ihm ausdrücklich bezeichnet als bestimmt „pour les oreilles de celui-là à côtè de la fenêtre" und liess in der Art des Ausdrucks, an Geringschätzung des Angreifers nichts zu wünschen übrig. Mit Selbstbewusstsein

konnte Horner hervorheben, dass es nicht die Statistik sei, die den Glauben beanspruche, sondern der Mann, der hinter ihr stehe.

Unter der lautlosen Stille aller Anwesenden theilte er dann mit, dass die Verlustziffer seiner Staarextractionen bis zum Jahre 1879 ohne Anwendung des Salicylverbandes 6,6 % betragen habe, dass diese nach Einführung des antiseptischen Verbandes vom Jahr 1870 bis 1875 nur noch 1,5 % darstelle, um dann in der Periode 1875 80 sogar bis auf 1,1 % herunter zu gehen.

Hätte der Londoner Congress kein anderes Resultat gehabt, als dem Munde des bescheidenen Fachgenossen das Geständniss seiner in der Stille gefeierten Triumphe zu entreissen, fürwahr es wäre desshalb schon der Mühe werth gewesen, dass die Männer der Wissenschaft aus allen Theilen der Welt zu den Ufern der Themse hinzugeströmt wären, um nur diese einzige, staunenswerthe Thatsache anzuhören. Man sagt mit Recht, der Glanz grosser Thaten werfe immer einen Strahl der Begeisterung auf die Umgebung dessen, der sie vollführt hat. So erging es auch mir in jenem denkwürdigen Augenblick, denn ich fühlte mich unwillkührlich mitgehoben in dem Bewusstsein, dass mein früherer klinischer Waffengefährte es sei, der die Siegespalme in der Vervollkommnung der Extractionsresultate davon getragen habe.

Ich bin an dieser Stelle unbescheiden genug das Recht zu beanspruchen, einer der competentesten Beurtheiler in der Würdigung des Horner'schen Triumphes zu sein, nicht in der Eigenschaft eines alten Freundes, sondern lediglich und allein als Fachgenosse, der die Arbeit und Mühen von 4007 Staar- und Nachstaaroperationen hinter sich hat und daher ganz genau die Bedeutung einer solchen Errungenschaft zu würdigen weiss.

Der von Knapp erhobene Einwurf, dass das Auftreten suppurativer Processe, welche das Endresultat einer Cataractoperation bedrohen, nicht immer und überall auf septische Einwirkungen zurückzuführen sei, ist vollkommen begründet. Entzündliche Processe können eben so gut aus den präexistirenden Bedingungen des Augenhintergrundes erwachsen, wenngleich man unbedingt zugeben kann, dass sie im Verhältniss zur Sepsis immerhin relativ selten

sein mögen. Unter 143 Operationen verschiedenster Art, die ich vom 1. September bis 14. October vorigen Jahres vollführte, verlor ich unter sorgsamer Anwendung der Horner'schen Verbandmethode nur ein einziges Auge. Auch in diesem Falle war die Extractionswunde vollkommen gut geheilt, als am sechsten Tage bei dem allerdings wenig zurechnungsfähigen Patienten in Folge unruhigen Verhaltens sich eitrige Cyclitis entwickelte, die mit vollständiger Phthisis bulbi abschloss.

Alle Cataractoperationen, die an einem Individuum vollzogen werden, das bereits an ausgedehnten Erkrankungen der Haut, sei es in der einen oder anderen Form litt, disponiren von vorneherein zu Hornhautvereiterungen oder selbst nach völliger Heilung der Hornhautwunde zu dem Auftreten schleichender Chorioiditis.

Weiterhin disponiren alle einigermassen ausgedehnte Leucome der Hornhaut, die sich zufällig an einem der Extraction unterworfenen Auge befinden, zu einer consecutiven purulenten Infiltration der Hornhaut.

Es ist indessen immerhin möglich, dass die Verlustziffer, die solchen Verhältnissen gewissermassen inhärirt, durch die Anwendung des Horner'schen Verbandes in Zukunft beschränkt wird, ob sie aber damit gänzlich eliminirt wird, scheint mir doch mehr als fraglich. Sei dem wie ihm wolle, der Triumph der Horner'schen Verbandmethode lässt an Vollständigkeit nichts zu wünschen übrig, auch wenn die Verlustziffer bei unendlich grossen Operationsreihen von 1,1 % etwa bis auf 2 % zurückgehen sollte.

Auf einen Punkt möchte ich jedoch bei einer vorzunehmenden Extraction die Aufmerksamkeit aller Fachgenossen lenken, nämlich bei gleichzeitig bestehender Phthisis des anderen Auges sich sorgsam zu überzeugen, ob hier etwa noch eine schleichende Cyclitis vorliege um in einem solchen Falle unbedingt zur Enucleation des phthisischen Bulbus überzugehen, ehe auf dem anderen Auge die Staaroperation zur Ausführung gelangt. Bereits früher*) konnte ich auf Fälle hinweisen, in denen die vorherige Enucleation sich als eine unbedingte Nothwendigkeit herausstellte. Die Zeit hat mich noch mehr gelehrt, diesen Punkt als einen äusserst wichtigen Factor in

*) Sympathische Gesichtsstörungen. S. 80 und 104.

der Erzielung glücklicher Operationsresultate zu betrachten. Ohne behaupten zu wollen, dass der phthisische Bulbus überall eine sympathische Störung im strictesten Sinne des Wortes erzeuge, ist es doch zweifellos gewiss, dass seine alleinige Anwesenheit geneigt ist, lästige sich lang hinziehende Reizerscheinungen auf dem extrahirten Auge zu unterhalten.

Einen wirklich sympathischen Einfluss Seitens eines durch Extraction phthisisch gewordenen Bulbus beobachtete ich in den ersten 12 Jahren meiner operativen Thätigkeit nur ein einziges Mal, aber doch so frühzeitig, dass durch die rechtzeitige Ausführung der Enucleation alle Gefahren einer völligen Destruction des zweiten Auges beseitigt wurden. Dagegen habe ich ein solches Ereigniss in den letzten 5 Jahren zweimal constatirt. In dem ersten Falle erfolgte die Enucleation zu spät und in dem zweiten fand sie gar nicht statt. Patient, einer Familie entstammend, in der Gefässkrankheiten Generation auf Generation gefolgt waren, bekam nach einer normalen Extraction bereits am zweiten Tage Blutungen aus der Iris, die sich etwa 12—14 Tage lang wiederholten und schliesslich mit einer ziemlich glatten Verheilung der Hornhautwunde abschlossen. Da keine Schmerzen bestanden, der Lichtschein gut erhalten war, so glaubte ich nach wenigen Wochen durch eine Iridotomie das Gesicht wieder restituiren zu können, war aber nicht wenig überrascht, als ich beim Wiedersehen des Patienten eine Cyclitis auf dem operirten und sympathische Irido-Cyclitis auf dem zweiten bis dahin gesunden Auge constatiren musste.

Wenn ich schon früher auf einen Fall verweisen konnte, bei dem die vollzogene Staaroperation trotz 74jährigen Bestehens des Staars ein befriedigendes Sehvermögen schaffte (Herr J. aus Aachen(so kann ich dem ein zweites Unicum gegenüberstellen, das in so ferne bemerkenswerth ist, als die Staarbildung sich spontan innerhalb 8 Tagen unter meiner tagtäglichen Beobachtung bei einem an Chorioiditis latenta leidenden Patienten entwickelte, so dass am neunten Tage die Extraction vorgenommen wurde. Patient, Herr L—e, damals Bahnhofsbeamter zu Mülheim a. d. Ruhr, erfreut sich noch heute eines untadelhaften Sehvermögens.

IX. Netzhaut.

Eine eigenthümliche Form von Netzhautdegeneration beobachtete ich — und zwar nur ein einziges Mal — an den Angen eines gegen Ende der 30er Jahre stehenden holländischen Herrn. Patient hatte sich immer einer vortrefflichen Gesundheit erfreut, nur sein Sehvermögen war seit Jahren langsam, aber stetig geringer geworden. Als ich den Patienten zum ersten Male am 14. September 1868 sah, wurde beiderseits in nächster Nähe eben noch Jäger 16 wortweise gelesen, während die Sehschärfe für die Ferne nothdürftig $^1/_{10}$ betrug. Anomalien des Gesichtsfeldes waren nicht vorhanden, weder bei Tages- noch bei Lampenbeleuchtung, der Glaskörper zeigte sich absolut klar, aber der Augenhintergrund mit Hunderten und abermals Hunderten von punktförmigen mattweissen Fleckchen durchsetzt, die mit Cholestearinkrystallen hätten verglichen werden können, wenn sie glänzender gewesen wären. Sie präsentirten sich so, als wären Retina und Chorioidea mit feinen Locheisen durchbohrt, deren Oeffnungen den mattweissen Reflex der Sclera durchschimmern liess. Die relativ dünnen Netzhautgefässe waren nirgends von den Pünktchen bedeckt; diese zeigten sich vielmehr durchgehends als Einsprenkelungen zwischen den Ausbreitungen der Arterienverästelungen in ziemlich gleichmässiger Vertheilung. Die Sehnervenpapille war leicht verwischt, mässig grau verfärbt, die Retina selbst nicht undurchsichtig, aber ihr Ton matt, so dass nach diesen Symptomen an die Möglichkeit eines vorausgegangenen entzündlichen Processes gedacht werden musste. Sonst lagen durchaus keine Anhaltspunkte vor, die im Stande gewesen wären, irgend einiges Licht auf diese räthselhaften Erscheinungen zu werfen. Die eingeschlagene Therapie

(Heurteloup, Derivantia, Sudorifera) war eben desshalb auch nur eine rein empirische, erzielte aber doch nach Verlauf von 6 Wochen für beide Augen so viel, dass die Sehschärfe für die Ferne sich auf $^1/_5$ hob und mit Hülfe von Convex 10 das wortweise Lesen von Schrift 6 möglich wurde, während dieselben Gläser früher absolut keine Besserung der Sehschärfe erzielt hatten. Die anatomischen Veränderungen in der Netzhaut blieben indessen genau so, wie sie von vorneherein gewesen waren. Als ich den Patienten vor ein paar Jahren nochmals wieder sah, vermochte ich ebensowenig irgend einen Wechsel der Erscheinungen zu constatiren.

Es erregte desshalb mein ganz besonderes Interesse, als Kuhnt mir im vorigen Herbste eine Zeichnung vorlegte, in der eine von ihm gemachte Beobachtung ähnlicher Art wiedergegeben war. Die Zahl der punktförmigen Degenerationen in jener Zeichnung repräsentirte kaum den dritten Theil jener Anomalien, die ich bei meinem Patienten beobachtet hatte. Wir einigten uns darüber, diese so unendlich seltene Form des Erkrankens Retinitis punctata albescens zu benennen. Kuhnt wird die aufgenommene Zeichnung veröffentlichen, sobald die Umstände es gestatten.

Bereits früher *) konnte ich auf 9 Fälle von Haemeralopie hinweisen, die mit der Retinitis pigmentosa dieselbe Beschränkung des Gesichtsfeldes hatten und hinsichtlich ihrer Genesis dadurch bemerklich waren, dass sie nur an den Augen solcher Individuen vorkamen, die einer Ehe unter Blutsverwandten entstammten.

„Es ist mir", so lauteten damals meine Bemerkungen, „mit Rücksicht auf die verwandtschaftliche Abstammung, die dürftige Entwickelung der Sehnerven und der Netzhaut, die concentrische Einengung des Gesichtsfeldes und die hämeralopischen Erscheinungen kaum zweifelhaft, dass der beobachtete Symptomencomplex nur die Vorstufe zu einer in den späteren Generationen auftretenden Retinitis pigmentosa bildet."

Heute bin ich nach einer weitern Reihe von Beobachtungen in der Lage, den Beweis zu führen, dass dieser Zusammenhang der

*) Ophthalm. Beobachtungen S. 260.

Dinge in Wirklichkeit besteht. Bei einem mit congenitaler Haemeralopie behafteten Patienten litt der Vater an demselben Uebel, die Mutter aber und ihre 4 Geschwister an Retinitis pigmentosa. In 3 weitern Fällen bestand bei Patienten, die sich gegenseitig fremd waren, Blutsverwandtschaft der Eltern. Dasselbe Verhältniss war in 2 andern Fällen nachweisbar; in dem ersten dieser beiden Fälle ging die Störung mit Nystagmus einher, während in dem zweiten Falle die Krankeit nur desshalb einseitig zu constatiren war, weil das andere Auge in Folge einer Verletzung phthisisch geworden war. Der Bruder dieses Patienten indessen litt von Geburt an an hochgradiger Schwerhörigkeit. Diesen erwähnten Fällen standen 4 andere gegenüber, in denen keine Heirath unter Blutsverwandten nachweisbar war, aber in einem unter diesen 4 Fällen litten Vater und Sohn an demselben Uebel, während ein ander Mal der betreffende Patient noch 4 Geschwister mit derselben Störung hatte. Hier spielte die Vererbung also die Hauptrolle. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass ich bis jetzt noch keine Complication mit Cataracta polaris posterior gesehen habe und alle Patienten eine durchaus befriedigende Sehschärfe aufwiesen. Hinzugefügt muss werden, dass sämmtliche Patienten sich noch in einem jugendlichen Alter befanden; nur bei einem der Väter war hochgradige Schwachsichtigkeit vorhanden.

Das einseitige Vorkommen von Haemeralopie bei Anwesenheit von Retinitis pigmentosa auf dem andern Auge wurde nur 2 Mal beobachtet. Ein anderer Fall von Retinitis pigmentosa ist nur desshalb als einseitiger bezeichnet, weil das zweite Auge durch complicirende Irido-Chorioiditis phthisisch geworden war. Alle übrigen Fälle von Retinitis pigmentosa kamen doppelseitig vor. Ueberall datirte die Entwickelung der Krankheit aus der frühen Kindheit, nur in 4 Fällen hatte die Complication einer Amaurose von Geburt an bestanden, darunter 1 Mal mit Cataract.

Die Notizen meiner Journale über begleitende Schwerhörigkeit bis zur Taubheit zu sind leider unvollständige, weil ich früher nicht voraussetzen konnte, dass dieses Symptom so häufig die Begleiterscheinung der Retinitis pigmentosa bildet. Nach meiner Schätzung kommen Gehörsstörungen bei mindestens $^1/_{10}$ der Fälle vor. In

einem Falle litt die jugendliche, kaum 30 Jahre zählende Patientin neben einer doppelseitigen Retinitis pigmentosa, die bereits seit langem in Blindheit übergegangen war, an Taubstummheit und Morbus Basedowii. Sie entstammte einer Ehe unter Geschwisterkindern, die dem mosaischen Bekenntniss angehörten.

Wie bereits durch Liebreich hervorgehoben wurde, kommt die Krankheit unendlich häufiger bei Mosaisten wie bei Christen vor, einmal weil die Summe der Ehehindernisse nicht so gross ist, andererseits weil die nationale Abgeschlossenheit fast durchgehends auf Ehebündnisse unter Stammesgenossen hinweist. Ich bin nicht in der Lage genau das Procentverhältniss angeben zu können, allein ich entsinne mich zweier Familien, in der 3 Kinder, dreier andern, in der jedesmal 2 befallen waren, nicht gerechnet eine grosse Reihe von Einzelfällen.

Bis zum Herbste 1866 glaubte ich, dass die Zahl der blutsverwandten Ehen entstammenden Fälle von Retinitis pigmentosa sich auf annähernd $^1/_3$ belaufe; für die Periode 1866/81 finde ich genau $9^1{}_5$ %, ein Zahlenverhältniss, das indessen auf 20 % anwächst, wenn ich diejenigen Familienglieder hinzurechne, von denen ich nur aus den Berichten der Patienten weiss, dass sie an den gleichen Krankheitserscheinungen litten. Geht man indessen einen Schritt weiter und rechnet die Fälle congenitaler Haemeralopie hinzu, so darf man mit ziemlicher Sicherheit in $^1/_3$ aller Fälle in der Blutsverwandtschaft den pathogenetischen Factor suchen.

Bei einem Westfriesen, der mit 40 Jahren sich nicht mehr allein führen konnte, hatte die Fähigkeit des Lesens bereits mit dem achtzehnten Lebensjahre aufgehört. Die Eltern waren Geschwisterkinder, von ihren 6 Kindern hatten 4 ganz gesunde Augen, während bei den beiden andern, dem eben erwähnten Patienten und einem jüngern Bruder Retinitis pigmentosa bestand. Der erste dieser Brüder war verheirathet, ohne dass seine Frau jedoch zu ihm in verwandtschaftlichen Beziehungen gestanden hätte; von den 4 Söhnen, welche aus dieser Ehe hervorgegangen waren, war der eine mit Retinitis pigmentosa, der andere mit congenitaler Haemeralopie

behaftet, während die beiden übrigen Kinder ein ganz intactes Gesicht aufwiesen.

Von 2 Brüdern, beide mit Retinitis pigmentosa behaftet, heirathete der eine, ein Jurist, seine leibliche Cousine; alle 4 Kinder, welche aus dieser Ehe hervorgingen, sind mit Retinitis pigmentosa behaftet.

Neben dem Einfluss der Blutsverwandtschaft spielt aber auch die Vererbung eine ausserordentlich wichtige Rolle. Bei einem Knaben, der an Retinitis pigmentosa litt, litt der Vater und seine beiden Brüder an demselben Uebel. Die Grossmutter, die ich aber selbst nicht gesehen habe, wies bereits dieselbe Krankheit auf. Heirath unter Blutsverwandten war nicht nachweisbar.

Eine mit Retinitis pigmentosa behaftete Mutter präsentirte ihre beiden Kinder, bei denen Haemeralopie ohne irgend welche Pigmentablagerung mit Nystagmus nachweisbar war.

Das früheste Vorkommen einer Andeutung von Pigment sah ich in den beiden Augen eines 3jährigen Knaben am 3. Juni 1868. Als ich das Kind am 16. September 1871 wieder sah, hatte keine weitere Ablagerung von Pigment stattgefunden, aber die hämeralopischen Beschwerden waren gestiegen, das Gesichtsfeld indessen relativ gross zu nennen, es betrug ungefähr 4″; von den Grundfarben wurde nur roth präcise gesehen, dagegen wurden roth und grün als Complementfarben nicht richtig beurtheilt. Die Eltern sind nicht blutsverwandt, aber eine Schwester der Mutter hat 5 Kinder, die sämmtlich an Retinitis pigmentosa oder congenitaler Haemeralopie leiden, wie aus der Mittheilung unzweifelhaft hervorging. Ich selbst habe diese Fälle nicht untersucht. Sei dem indessen wie ihm wolle, die beigebrachten Thatsachen weisen zur Evidenz nach, dass congenitale Haemeralopie in der einen Generation der Entwickelung von Retinitis pigmentosa vorausgehen, in der anderen Generation ihr nachfolgen kann, dass die Störung bei dem einen Theil der Familie den rein haemeralopischen, bei dem andern den Character der Pigmentablagerung in sich trägt, ja dass bei einem und demselben Individuum das eine Auge in dieser, das andere in jener Weise erkrankt.

Der Einfluss der Blutsverwandtschaft auf die Entwickelung von congenitaler Haemeralopie oder Retinitis pigmentosa tritt uns überall entgegen. Es existirt indessen keine Wahrheit, von der nicht auch das Gegentheil behauptet wird, wie bereits durch Goethe bemerkt wurde und so darf man sich nicht darüber wundern, wenn es Stimmen gibt, welche die Richtigkeit dieser einfachen Thatsache abzuschwächen suchen, indem die Behauptung aufgestellt wird, dass nur bei passiven, ganz entnervten, in Elend verkommenen Bevölkerungen der Procentsatz der degenerativen Störungen bei Verwandtschaftsheirathen zur Geltung gelange.

In 3 verschiedenen Fällen habe ich gesehen, dass 2 mal 3 und 1 mal 4 Kinder mit Retinitis pigmentosa einer Verbindung entstammten in der die blutsverwandten Eltern im Besitze der feinsten Bildung, der glänzendsten Reichthümer, sich einer intacten Gesundheit erfreuten. In einem anderen Falle war das Elternpaar (Geschwisterkinder) im Besitze aller Glücksgüter, die Mutter von junonischer Schönheit, und doch der älteste Sohn geistig und körperlich unbedeutend, mit Retinitis pigmentosa behaftet, während der zweite Bruder allerdings ohne Störung des Gesichts, aber körperlich schwach und hinfällig war. Wenn ich einen Blick auf die geographische Verbreitung der von mir beobachteten Fälle von Retinitis pigmentosa werfe, so war ihre Heimath in nahezu $^2/_3$ der Fälle in dem Bergischen und in der Grafschaft Mark zu suchen, Landschaften, die sich durch die ungemeine Rührigkeit, Tüchtigkeit und Gewandheit ihrer Bevölkerung so sehr auszeichnen, dass damit kaum irgend eine andere Gegend des preussischen Staates — so weit ich die Verhältnisse zu beurtheilen Gelegenheit fand — verglichen werden kann. Gehen wir über die deutsche Westgrenze hinaus, so sind es die Wallonen, die an geistiger und physischer Energie mit den Bewohnern des bergisch-märkischen Landes verglichen werden können. Bis jetzt habe ich unter den Wallonen nur 3 Brüder aus dem Hennegau gesehen, die mit Retinitis pigmentosa behaftet einer Ehe unter Geschwisterkindern entstammten, während ein paar andere Fälle ohne Nachweis einer Blutsverwandtschaft vorkamen. Die Annahme einer passiven, entnervten Bevölkerung trifft also bei den Wallonen

und jenen Bevölkerungen fränkischen und sächsischen Stammes, die das Herzogthum Berg und die Grafschaft Mark bewohnen, nicht zu. Wenn demnach bei gleicher geistiger Rührigkeit, bei der Anwesenheit gleicher socialer Lebensbedingungen, bei der Ausübung gleicher commercieller und industrieller Beschäftigungen der Gegensatz in dem Zahlenverhältniss der Retinitis pigmentosa zwischen jenen eben erwähnten Volksstämmen ein so ungemein grosser ist, so wird ein anderer Factor zur Interpretation dieser Erscheinungen herangezogen werden müssen, ein Factor, der nach meinen Beobachtungszahlen nur in der Ehegesetzgebung der verschiedenen Länderstrecken zu suchen ist. Am linken Rheinufer ist im grossen Ganzen im Gegensatz zur rechten Rheinseite die Summe der Ehehindernisse eine viel grössere, weil neben den Forderungen des bürgerlichen Gesetzes auch noch die des canonischen bei den Eheschliessungen zur Geltung kommen. Dieser Factor ist von einer weittragenden Bedeutung und wird in ganz besonderer Weise durch die Thatsache noch gestützt, dass die beobachteten Fälle von Retinitis pigmentosa, so weit sie auf das linke Rheinufer fallen, vorzugsweise aus der Grafschaft Mörs kommen, in deren Bereich selbstredend das canonische Recht nicht zur Anwendung gelangt. Daneben zeigte sich das Leiden bei solchen Kindern, deren Eltern dem mosaischen Bekenntniss angehörten in überraschender Prävalenz. Die Jahrhunderte hindurch gehende Isolirung jener Klasse der Bevölkerung wies sie nur zu häufig auf verwandtschaftliche Eheschliessungen an. — Dieser Umstand musste ehedem noch schwerer in die Wagschale fallen als heute, da nunmehr die Eisenbahnverbindungen auch die gesellschaftlichen Relationen für unendlich grosse Entfernungen erleichtern. Man kann aber nicht behaupten, dass ein bestimmter Volksstamm eine grössere Disposition für die Entwickelung von Retinitis pigmentosa darbiete als ein anderer, denn geht man nach Westphalen, so findet sich der Recrutirungsbezirk dieser Krankheitsform vorzugsweise in der Grafschaft Mark, während das von dieser durch die Lippe geschiedene Münsterland nur ausnahmsweise solche Fälle liefert, denn hier werden etwaige Ehehindernisse mit ungemeiner Pünktlichkeit für bindend erachtet. Es ist keine Frage, dass eine einmalige Heirath unter

Blutsverwandten, unter sonst günstigen Nebenbedingungen noch weit entfernt ist gleich degenerative Störungen in der Descendenz hervorzurufen, aber wir lassen ausser Acht, dass in einem gegebenen Falle von Retinitis pigmentosa der zufällige Träger des Krankheitsbildes nur das Schlussglied aus einer grossen Kette von Vorfahren bildet, deren frühere Verbindungen unter einander der Nachkommenschaft nur in den seltensten Fällen bekannt ist. Ich sah einen Knaben mit Retinitis pigmentosa, bei dem erst nach vielfachen Umfragen festzustellen war, dass die Urgrosseltern Geschwisterkinder gewesen waren, die Grosseltern und Eltern hatten durchaus keine Gesichtsstörungen gehabt. Nichts hat mich aber mehr frappirt als bereits im Sommer 1857 eine Bäuerin aus der Gegend von Mülheim a. d. Ruhr erzählen zu hören, dass ihre Nachbarin „wie die Hühner des Abends nicht mehr sehen könne." Als ich die Frau befremdet ansah, fügte sie erläuternd hinzu, „ja die Eltern sind Vetter und Nichte". Einige Wochen später bekam ich jene erwähnte Patientin wirklich zu Gesicht; ich constatirte beiderseitige Retinitis pigmentosa mit beginnender Cataracta polaris posterior.

Jene Bäuerin hätte aber die Thatsachen nicht als bekannte bei mir voraussetzen können, wenn das Volk nicht längst die Kenntniss einer Störung und der sie bedingenden Schädlichkeitspotenzen gehabt hätte, nach deren Zusammenhang man damals noch die Ophthalmologen vergebens gefragt haben würde. Man musste naturnothwendig in jenen Gegenden schon eine frühzeitige Kenntniss dieser Verhältnisse erlangen, weil mit der unbestrittenen Herrschaft der Reformation die canonischen Ehehindernisse dort seit 300 Jahren grössten Theils in Wegfall gekommen waren. Dieser Factor ist scharf in's Auge zu fassen, um die Differenzen in den statistischen Angaben über die Schädlichkeitseinwirkung blutsverwandter Verbindungen zu verstehen. H. Cohn und D. Bergmann berechneten diese Schädlichkeitspotenz bei Taubstummen mit 15,8 %, während Lent für den Regierungs-Bezirk Cöln nur 2,16 % fand. Die Beobachtung der canonischen Beschränkungen, wie sie vorzugsweise im Cölner Bezirk massgebend sind, erklärt die geringe Ziffer. Keine Statistik dieser Art kann zum Vergleich mit einer zweiten

herangezogen werden, wenn sie nicht gleichzeitig eine genaue Angabe der in einem bestimmten Bezirk herrschenden Beschränkungen der Ehegesetzgebung enthält. Der Schädlichkeitsfactor der Blutsverwandtschaft macht sich um so mehr geltend, je mehr sesshaft eine Bevölkerung ist, wie es im Durchschnitt überall in Europa gefunden wird. Die ungeheuere Fluctuation der Bevölkerung in den nordamerikanischen und australischen Ansiedelungen paralysirt bis zu einem ausserordentlich hohen Grade die Nachtheile, die bei der sesshaften Bevölkerung der alten Welt aus zu nahen Familienverbindungen resultiren würden, denn G. Mayr wies nach, dass in der nordamerikanischen Bevölkerung auf eine Bevölkerung von 10,000 Köpfen bloss 4,57 männliche und 3,82 weibliche, in den australischen Colonien gar nur 3,88 männliche und 1,77 weibliche Taubstumme vorkamen. Es ist aber wiederum characteristisch, dass unter derselben Zahl von Negern in Jowa, die als die Parias in ihren Heirathen nur auf die relativ geringe Zahl von Stammesgenossen angewiesen waren, 212 Taubstumme vorkamen, während unter einer eben so grossen Zahl von Weissen in demselben Territorium sich nur ein Procentsatz von 2,3 vorfand.

Wie bei der Retinitis pigmentosa die degenerativen Gefässvorgänge nicht bloss die Netzhaut selbst, sondern auch den Sehnerven berühren, so kann man im Allgemeinen behaupten, dass alle Schädlichkeitsfactoren, die im Stande sind Retinitis hervorzurufen, einen kaum minder grossen Einfluss auf die Erzeugung von Neuritis optica ausüben.

Um Wiederholungen soviel wie möglich zu vermeiden, mögen diese Punkte in etwas grösserer Ausführlichkeit bei den Erkrankungen der Sehnerven zur Sprache gelangen. Nur ein paar Bemerkungen über die operative Behandlung der Netzhautablösungen sollen hier noch ihren Platz finden.

Die Zahl der beobachteten Netzhautablösungen ist wie die statistischen Daten beweisen eine ungeheuer grosse. Nur ein einziger Fall befindet sich darunter bei dem ich eine spontane Heilung eintreten sah. Ein 18jähriger emmetropischer Mensch, dem eine rechtsseitige Netzhautablösung nur noch ein dürftiges Erkennen

seiner Hand nach unten und aussen gestattete, wurde in Folge eines acut aufgetretenen Magencatarrhs von so intensiven Brech- und Würgbewegungen heimgesucht, dass unter ihrem Einfluss eine Ruptur der distendirten Netzhaut eintrat. Mit der allmäligen Lichtung des Glaskörpers, dessen vorübergehende Obscuration durch den Austritt des hinter der Netzhaut accumulirt gewesenen Flüssigkeitsquantums hervorgerufen war, zeigte sich eine immer deutlichere Wahrnehmungsfähigkeit in der centralen Sehschärfe. Etwa 14 Tage nach diesem Vorfall sah ich den Patienten, dessen Netzhautablösung ich schon ein paar Monate lang beobachtet hatte wieder, höchst erstaunt ihn fähig zu finden die gröbsten Nummern der Jaeger'schen Schriftscala mit einiger Anstrengung zu erkennen. Die Netzhautruptur war nach unten und einwärts deutlich sichtbar. Unter dem Einfluss der eingeschlagenen Behandlung (Heurteloup, Derivantia) besserte sich das Sehvermögen so weit, dass Patient in Kurzem die feinste Schrift las. Noch einige Male habe ich ihn in dem Zeitraum von 13 Jahren wiedergesehen; die Besserung ist geblieben, wie sie gewesen war.

Neben diesem Falle habe ich andere gesehen, in denen die primäre Ausdehnung der Netzhautablösung sich so weit vermindert hatte, um dem Patienten ein dauerndes, mittelmässiges, für ihn aber unendlich kostbares Sehvermögen zu gestatten. Noch häufig sehe ich einen Herrn aus Gelderland, der früher mässig kurzsichtig ($^1/_{16}$), im Verlauf eines Jahres auf beiden Augen von Netzhautablösung befallen wurde. Nebenher ging eine hochgradige Verflüssigung des Glaskörpers, dann entwickelte sich beiderseits Cataract, die erst auf dem einen, dann auf dem andern Auge eine spontane Luxation nach unten und einwärts erlitt und nunmehr dem Patienten bei ruhigem Sitzen das Erkennen aller Gegenstände im Zimmer und der Züge der ihm Gegenüberstehenden gestattet, allerdings nur bei einer seitlichen Wendung des Kopfes. Schwache Convexgläser bessern das Sehvermögen noch um Einiges. Nach jeder längeren Promenade ist durch das Flottiren der abgelösten Netzhaut das Gesicht derartig umflort, dass alle Gegenstände in Finsterniss gehüllt erschienen. Patient, weit in den 50er Jahren stehend, ist von einer

äusserst delicaten Gesundheit, hat aber im ganzen Verlauf seines Leidens niemals eine reactive Iritis gehabt, ein Umstand, der mir geradezu von fundamentaler Bedeutung zu sein scheint.

Diese Thatsachen sind von einer weittragenden Bedeutung, denn sie beweisen wenigstens, dass die Heilbarkeit einer Netzhautablösung nicht jenseits der Grenzen der Kunst liegt. Sie wurden für mich die Veranlassung, die operative Behandlung der Netzhautablösung, die ich 1858—60 mit mehr Ausdauer als Glück auf Sichel's Empfehlung hin unternommen hatte, wieder aufzunehmen. Der Grund meiner damaligen absolut erfolglosen Versuche suchte ich in der Grösse des operativen Eingriffs, den ich damals immer mit einem Beer'schen Extractionsmesser vollführte. So oft ich auch im ersten Augenblicke glaubte, dass mit der völligen Entleerung der hinter der Netzhaut accumulirten Flüssigkeitsschicht die Möglichkeit einer Besserung angebahnt sei, sobald musste ich mich doch nach völliger Heilung der Operationswunde überzeugen, dass die Ablösung geblieben wie sie gewesen war; ich hatte nur den einen Trost, dass mir kein Auge in Folge der Operation suppurirt war. Jahre hindurch verzichtete ich auf jeden Versuch eine einmal abgelöste Netzhaut behandeln zu wollen. Dann habe ich gegen Ende der 60er Jahre den von Graefe empfohlenen Netzhautstich mit einem kleinen sichelförmigen Messer vollführt. In einigen Fällen habe ich einige, aber doch immer äusserst bescheidene Resultate erzielt, in anderen Fällen aber die partielle Netzhautablösung durch die Operation zu einer totalen werden sehen. Auch bei diesem Verfahren überragen schliesslich die Nachtheile alle nur vorübergehend errungenen Vortheile. Die umfangreiche Zerschneidung der Netzhaut durch gleichzeitige Introducirung zweier schmaler Messer, indem das eine durch die Sclera in den Sack eingeführt, das andere von der entgegengesetzten Seite von oben her so introducirt wurde, dass die beiden Messerschneiden sich begegneten, vermochte ebensowenig ein bleibendes Resultat zu erzielen. Ich konnte mich durchaus nicht der Thatsache verschliessen, dass die Grösse des operativen Eingriffs den erzielten Erfolg stets wieder zu Nichte machte, weil die daran sich anreihenden irritativen, ich will nicht sagen entzündlichen Vorgänge stets wieder ein neues

Flüssigkeitsquantum lieferten, welches das eben abgelassene wieder ersetzte. Neue Empfehlungen, die von anderer Seite kamen, wenn ich nicht sehr irre von Hirschberg und Alfred Graefe, veranlassten mich wieder zu neuen Versuchen. Ich beschränkte mich nach vorheriger Paralysirung jeder Lidcontractur durch Einführung des Sperrhakens und gleichzeitiger Fixirung des Bulbus mit einer gut fassenden Pincette darauf, dem in die Sclera eingestossenen schmalen Extractionsmesser eine Vierteldrehung zu geben und dadurch einen Austritt des subretinalen Flüssigkeitsquantums zu erzielen. Dann wurde die allgemein übliche Nachbehandlung, bestehend in ruhiger Rückenlage, Druckverband, Pilocarpin systematisch durchgeführt. Die Resultate gestalteten sich ungleich besser, wie bei dem früheren Verfahren. Bei einem deutschen Herrn aus Pern wurde so viel erreicht, dass Patient wieder fähig wurde, Finger in 10 Fuss Entfernung richtig zu zählen, wenngleich die Ablösung schon über ein Jahr bestanden hatte. Bei einer holländischen Dame, deren linkes Auge bereits früher durch Netzhautablösung und consecutive Bildung von Cataracta accreta erblindet war, wurde ein so glänzendes Resultat erreicht, dass Patientin wieder feine Schrift zu lesen vermochte, wenngleich sie mit der rechtseitigen Netzhautablösung die weite Reise von Java nach Europa gemacht hatte. Vier Jahre sind seitdem verflossen und das Resultat ist eben so brillant geblieben wie es in den ersten Wochen gewesen. Leider ist dieser Fall der einzige, in dem ich mich eines so glänzenden Erfolgs zu rühmen hatte. In 2 anderen Fällen kamen die Patienten so weit, um fliessend No. 1 zu lesen, nur noch eine Herabsetzung der peripherischen Wahrnehmungsfähigkeit bestand nach oben und auswärts. Nur 4 und 5 Wochen dauerte dieser Zustand des Glücks, dann trat bei beiden — es waren Frauen zur Zeit der Catamenien — eine solche Gefässwallung ein, dass sich die Ablösung plötzlich wieder einstellte. Eine dann 2—3 Mal wiederholte Punction erzielte absolut keine Resultate, im Gegentheil der früher durchsichtige Glaskörper wurde von Trübungen durchsetzt, die eine noch grössere Verminderung der Wahrnehmungsfähigkeit hervorriefen, als vor der Operation der Fall gewesen war.

In der letzten Zeit habe ich mich eines ausserordentlich einfachen Verfahrens bedient, nämlich der Succusion der Flüssigkeitsschicht durch die Pravaz'sche Spritze. Es muss darauf gesehen werden, dass der Stempel möglichst dicht schliesst; die Spritze und Canüle werden vorher in eine salicylirte Lösung getaucht und dann bei stark invertirtem Bulbus zwischen Musc. rectus externus und inferior die Canüle durch die Sclera gestossen und so unter langsamem Anziehen des Stempels die Flüssigkeit ausgesogen. Man muss sich nur hüten, nicht zu tief einzustossen, um jede Verletzung der Retina selbst zu vermeiden. Nach vorheriger Anwendung des Salicylspreys erfolgt die Anlegung des Druckverbands mit allen jenen Cautelen der Nachbehandlung, die allgemein bekannt sind. Bis heran habe ich nach diesem Verfahren niemals eine reactive Entzündung eintreten sehen; ich erachte es für das beste, weil die durch den operativen Eingriff hervorgerufene Verwundung die denkbar kleinste ist. Noch in diesem Augenblicke habe ich einen 20jährigen Patienten in Behandlung bei dem durch das Abspringen eines Reises im Walde auf dem rechten Auge eine totale Netzhautablösung eingetreten war. Vier volle Monate waren seit jenem Ereigniss verflossen. Druckverband, Pilocarpineinspritzungen, Inunctionen blieben absolut ohne Wirkung. Durch das Succusionsverfahren ist die Netzhaut mit Ausnahme einer schmalen parallelartigen Zone wieder vollkommen perceptionsfähig, selbst mittelgrober Druck wird wieder gelesen.

Die bisherigen Resultate sind nur danach angethan mich zur Fortsetzung meiner Versuche zu ermuntern. Es ist indessen evident, dass alle Netzhautablösungen, welche als Vorboten von Tumorbildungen auftreten, einer jeden operativen Kunst unzugänglich bleiben werden, ebensowenig ist jemals bei den Fällen auf eine Heilung zu hoffen, die die Folgeerscheinung einer perforirenden Scleralwunde sind, denn unter diesen Verhältnissen ist die consecutive Netzhautablösung weiter nichts als der Ausdruck einer Fältelung dieser Membran, bedingt durch die ungleich stärkere Narbencontractur der über ihr gelegenen Sclera.

Problematisch sind weiterhin für die Heilung jene Formen apoplectischer Netzhautablösung, die bei gleichzeitiger atheromatöser Arteriendegeneration vorkommen, sie stehen hinsichtlich ihrer tückischen Nachwirkung auf einer Linie mit dem Glaucoma apoplecticum. So weit ich die Verhältnisse bis jetzt überschaue, darf ein operativer Eingriff überhaupt niemals gemacht werden, so lange Trübungen des Glaskörpers vorhanden sind; die genaueren Grenzen des Verfahrens zu bestimmen, muss weiteren Versuchen überlassen bleiben.

X. Sehnerv.

In der Anwesenheit der secundären Degenerationen des Sehnerven spiegeln sich jene pathologischen Zustände im Gehirn und Rückenmark wieder, die unter dem allgemein üblichen Ausdruck der Sclerose zusammengefasst werden. Die Stellung, welche diese Störung einnimmt, steht auf gleicher Linie mit jenen Vorgängen, die man nach der Durchschneidung eines jeden peripheren Nerven beobachtet. Das von seinem nutritiven Centrum getrennte Stück fällt einer allmäligen Degeneration anheim, die zuerst mit Quellung, dann mit Zerfall des Axencylinders und Markes auftritt. Daran reiht sich als Consecutiverscheinung Entzündung und Proliferation des Bindegewebes, ohne dass dieser Form der Erscheinung ein anderer Character als der eines atrophischen Degenerationsvorgangs zukäme. Bei Zugrundelegung dieser einfachen Thatsache ist es somit nur eine logische Consequenz überall da, wo in dem Untergang der grauen Substanz das nutritive Centrum eines Nerven erlischt, nicht bloss eine analoge Erscheinung, sondern geradezu die Manifestation einer und derselben Grundursache zu sehen. In einem je grössern Umfang demnach der Einfluss dieses trophischen Gebiets aufgehoben ist, um so grösser muss die Zahl der Nervenfasern sein, die der Einwirkung einer fortdauernden Ernährung beraubt, den Gesetzen der peripheren traumatischen Degeneration verfallen.

Geht indessen die gesammte einen Nerven ernährende graue Substanz nur langsam, im Laufe eines längeren Zeitabschnitts zu Grunde, dann wird auch der Einfluss einer jeden trophischen Ganglienzelle nur vor und nach aufgehoben. Correspondirend diesem Gange des Zerstörungsprocesses verläuft auch der Untergang der Nerven-

fasern nur mit unendlicher Langsamkeit. Indem bald hier, bald dort eine Nervenfaser ergriffen wird, ist die Entzündung und Wucherung der bindegewebigen Umhüllungen nicht gross genug, um das Bild einer secundären Entzündung mit den ihr zukommenden Characteren hervorzurufen. Ohne dass demnach ihr Auftreten unter diesen Verhältnissen eine stricte Nothwendigkeit wäre, sind die durch ihre Einwirkung hervorgerufenen Resultate für den Untergang der Einzelfasern und die daraus folgende Atrophie der Nerven ganz genau dieselben.

Die schönen Untersuchungen Kuhnt's*) haben, gestützt auf die Arbeiten Rumpf's über die durch den Einfluss der Lymphe hervorgerufenen Quellungserscheinungen der Axencylinder den Beweis geliefert, dass jenes allgemeine Gesetz auch in der Entwicklung einer Neuritis optica seine volle Gültigkeit behält. Auch hier ist das Stadium der Degeneration abhängig von der mangelnden Ernährung der Fasern durch die Einwirkung der Lymphe. Indessen auch der Process der langsamen Atrophie hat mit den bei den übrigen nervösen Organen beobachteten Vorgängen eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit. Hier wie dort werden die langsam zu Grunde gehenden Leitungsbahnen durch Bindegewebe ersetzt, dass wir im Auge von Stufe zu Stufe unter dem Bilde der weissen Atrophie verfolgen können.

Fragen wir uns zunächst, von welchen Stellen aus die Modalitäten des Untergangs für die Leitungsbahnen des Opticus beginnen, so kann darauf nur geantwortet werden, dass verschiedene Ursachen angeschuldigt werden müssen. Einzelne Ursachen können nur als wahrscheinliche, andere als gewisse bezeichnet werden. Ob die Sehnerven bei Zerstörung oder Untergang ihres Centrums in der grauen Rinde einer Degeneration anheimfallen, analog den Pyramidenbahnen, ist bis jetzt nicht ermittelt. Undenkbar wäre nicht, dass bei manchen Formen von Rindenerkrankung die begleitende Atrophie des Nervus opticus durch den Untergang des Sehcentrums bedingt ist, denn Huguenin konnte in zwei Fällen, in denen eine Erblindung von

*) Zur Genese der Neuritis. 1879.

Kindheit an bestanden hatte. eine Atrophie der Rinde des Hinterhaupts nachweisen. Die Thierversuche von Goltz und Munk stellen es ausser allem Zweifel. dass Rindenverletzungen in den Hinterlappen eine gekreuzte Sehstörung erzeugen. Für diese Thatsache wurde durch Pooley und Hirschberg auch der klinische Nachweis erbracht. Dieselben Sehstörungen durch gleiche Rindenläsionen beobachteten Fürstner und Reinhardt bei Paralytikern. *)

Ueber die Abhängigkeit des Sehorgans von den Vierhügeln besteht nicht der mindeste Zweifel. Eine totale Zerstörung ruft Blindheit beider Augen hervor und hebt gleichzeitig die Reflexvermittelung zwischen Retina und Oculomotorius auf, so dass einfallendes Licht keine Verengung der Pupillen mehr hervorruft. Physiologisch wird angenommen, dass den Vierhügeln in der Erhaltung der Nervi optici eine ähnliche Rolle zufällt, wie den grauen Vordersäulen nach der trophischen Seite zu gegenüber den aus ihnen heraustretenden peripherischen Nerven. Mit einer gewissen Vorliebe reiht das Bild der primären Sehnervenatrophie sich den Degenerationsprocessen des Centralnervensystems an wie der Tabes dorsalis, der Bulbärparalyse, der multiplen Sclerose und anderen Erkrankungen des Rückenmarks. Eine grosse Zahl dahin gehöriger Fälle habe ich zu sehen Gelegenheit gehabt, das Schlussresultat war fast überall das Gleiche, Untergang des Patienten nach dem Eintritt unheilbarer Erblindung. Alle therapeutischen Agentien vermögen immer nur einen vorübergehenden Erfolg zu erzielen, selbst durch den consequenten innern Gebrauch des Argentum nitricum wird weiter nichts erreicht, als dass die Schlusscatastrophe noch um Einiges hinausgeschoben wird. Ihr Eintritt wird geradezu befördert, wenn wir uns verleiten lassen eine tief eingreifende Medication, wie etwa eine Schmiercur anzuwenden in dem Glauben, dass eine luetische Basis die Bedingung zu dem Auftreten der Allgemeinstörung gegeben habe. Auch da, wo dieses thatsächlich der Fall ist und der Ausgangspunkt des Erkrankens unter solchen Verhältnissen eben so oft im Rückenmark wie im Gehirne liegt, beförderte die einer jeden

*) Eulenburg, Encyclopaedie Bd. V. S. 611.

Inunctionscur sich anreihenden Erschöpfungszustände indirect eine weitere Atrophie des ohnehin retrahirten bindegewebigen Elements, als deren Folgeerscheinung sich eine grössere Destruction der nervösen Elemente ergibt. Bemerkt möge hier nur noch werden, dass diese Atrophirungsprocesse des Sehnerven sich in einer grossen Zahl von Fällen mit Lähmungen der verschiedenen Augenmuskeln compliciren. Beruht das Leiden auf luetischer Grundlage, dann zeigt sich häufig schon zu einer Zeit, in der das Sehvermögen noch relativ gut ist einseitige Pupillarlähmung, zuweilen tritt sie vorübergehend bald auf dem einen, bald auf dem andern Auge ein; ein andermal wieder zeigt sie sich erst dann, wenn die Sehnervendegeneration bereits eine vollendete Thatsache ist. Immerhin ist diese Erscheinung von äusserst ominöser Bedeutung, denn in diesem Augenblicke allein entsinne ich mich 13 verschiedener Fälle, die unter solchen Umständen kurz nachher wegen Grössenwahn in's Irrenhaus wandern mussten. Bei anderen Patienten sieht man, dass anfangs Hallucinationen auftreten, die, sobald sie eine bestimmte Ideengestaltung angenommen haben, meist von unheilbarer Psychose gefolgt werden.

Unabhängig von dieser central bedingten Degeneration ist der Sehnerv von seiner Ursprungsstelle bis zu seiner Insertion in das Auge der destruirenden Einwirkung der verschiedensten Processe ausgesetzt. Bald sind es die durch meningitische Vorgänge gesetzten Exsudate, bald Schwellungen des orbitalen Zellgewebes in Folge äusserer Schädlichkeitseinwirkungen, die durch Druckwirkung den Sehnerven bald langsamer, bald rascher der Atrophie entgegen führen. In allen diesen Fällen ist eine Circulationsstörung mit entzündlichem Charakter an einer Stelle im Verlaufe des Sehnerven das Zwischenglied gewesen, ohne Zweifel auch in den Fällen, wo die Atrophie sich einstellte, ohne dass mit dem Ophthalmoskope vorher eine Neuritis optica constatirt werden konnte, eben weil sie sich in einem retrobulbär gelegenen Abschnitte des Sehnerven abgespielt hatte.

Die Verschiedenheit im ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis und Neuro-Retinitis ist für sich allein nicht genügend die Natur des Grundleidens zu bestimmen. Bei einem jungen Mädchen sah

ich das acute Auftreten einer scharf ausgeprägten einseitigen Neuro-Retinitis nach der Unterdrückung einer Otorrhoe, und bei einer alten Dame beiderseitige Neuritis optica in den letzten Stadien einer Krebsgeschwulst, die auf der Höhe des Kopfes begonnen, dann Periost und Schädeldecke zerstört und schliesslich die Oberfläche beider Hemisphären des Gehirns in den Kreis der Zerstörung gezogen hatte. In diesen beiden Fällen hatte eine anscheinend geringfügige Ursache eine tiefere Erkrankung des Auges nach sich gezogen. Wenn man mit Neuritis optica und Neuro-Retinitis den graduellen Unterschied oder die grössere Verbreitung eines im Sehnerven localisirten Entzündunsprocesses bezeichnen will, so ist gegen eine solche Ausdrucksweise nichts einzuwenden. Eine innere Differenzirung in diese Processe hineintragen zu wollen, entspricht indessen durchaus nicht dem wirklichen Sachverhalt. Die Ursachen der Entzündung sind für beide, bisheran so vielfach als getrennt angesehene Formen, absolut dieselben und anatomisch und klinisch unterscheidet sich die Neuritis optica in Nichts von dem Verhalten einer Neuritis, soweit sie eine Theilerscheinung von Neuro-Retinitis oder mit Retinitis circa papillam complicirt ist. Die Verbreitung der Entzündung von Seiten des Sehnerven auf die Netzhaut kann höchstens auf das klinisch prognostische Urtheil influenciren. Die Pathogenese selbst und die einzuschlagende Therapie bilden keine Elemente, die an sich Etwas der anderen Form Gegenüberstehendes in sich trügen.

Ein besonders grosses Interesse hat von jeher die Neuritis optica bei dem Vorhandensein cerebraler Leiden gehabt. Man betrachtet ihr doppelseitiges Vorkommen nach dem Vorgange A. v. Graefe's fast als charakteristisch für die Gegenwart von Tumoren. In der durch intracranielle Geschwulstbildung hervorgerufenen Beschränkung des Raumes suchte A. v. Graefe die Ursache einer venösen Stauung der Netzhaut, als die directe Folge einer Compression des Sinus cavernosus.

Spätere Untersuchungen haben indessen ergeben, dass Druck auf den Sinus cavernosus keine Stauungen in der Vena centralis hervorzurufen vermag, da die Communication zwischen Vena ophthalmica superior und Vena facialis anterior einen continuirlichen Abfluss des

Venenbluts gestattet. Erst nachdem Schwalbe den Zusammenhang zwischen Intervaginalraum des Opticus und dem Subarachnoidealraum des Gehirns bewiesen hatte, vermochten Schmidt und Manz zu zeigen, dass ein directes Eindringen der Cerebrospinalflüssigkeit in die Scheide des Opticus die Ursache der consecutiven Neuritis sei. Mit Rücksicht auf das pathogenetische Moment ist der Ausdruck: „Stauungspapille" ein wirklich bezeichnender. Diese Form der Entzündung kann zu jeder Art von intracraniellem Tumor, von der einfachen Tuberkelgeschwulst an bis zu den dissemenirten Syphilombildungen zu hinzutreten. Es hiesse aber den Thatsachen Gewalt anthun, behaupten zu wollen, dass die Anwesenheit von Neuritis optica ein unerlässliches Criterium zur Begründung der Diagnostik sein müsse. In einem Falle musste mit Rücksicht auf die allgemeinen Erscheinungen und die Gegenwart von Hemianopsia nasalis die Diagnose auf eine Geschwulstbildung im Chiasma gestellt werden und doch war das ophthalmoscopische Bild im ganzen Verlaufe des Leidens bis zum Tode des Patienten nicht das einer neuritischen Störung, hörte im Gegentheil keinen Augenblick auf den Character einer secundären Degeneration an sich zu tragen. Bei einer Dame, die im Frühjahre 1880 in einem auswärtigen Bade, von ihrem Manne inficirt an Iritis luetica beider Augen behandelt war, zeigten sich bereits im Juli 1880 nach Heilung der Regenbogenhautentzündung die ersten Anfänge der Gehirnsyphilis, unter furchtbarem Kopfweh, Haarschwund und ausgesprochener Anaemie. Diese Erscheinungen erlitten bis zu Beginn des Winters eine successive Steigerung. Ein intensiver, vom Nacken ausgehender Schmerz trat ganz besonders bei Husten und Niessen so stark hervor, dass sich zeitweilig Brechneigung hinzugesellte. Dann zeigte sich Schwere der Beine, Unfähigkeit auf einen bestimmten Gegenstand im Zimmer zugehen zu können, Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, scheinbar ohne jede Veranlassung kommend und schwindend. Die Sehschärfe der leicht myopischen Patientin blieb, abgesehen von jenen temporären Obscurationen, durchaus intact und das Ophthalmoskop vermochte in keinem Augenblick die leiseste Veränderung des Augenhintergrundes nachzuweisen. Die Monate durchgeführte antisyphilitische

Behandlung hatte keine Veränderung in diesem Entwickelungsgange der Dinge herbeizuführen vermocht, so dass Alles auf die Anwesenheit eines syphilitischen Tumors im Kleingehirn hinwies. Unter furchtbaren Brechanfällen, die auf eine reizende Einwirkung der Geschwulst auf die Vagusursprünge hinwies, erlag die Unglückliche, die kaum über die 30 Jahre hinausgelangt war, ihrem Leiden.

Die Hirnsyphilis ist überhaupt kein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild, vermag vielmehr mit Rücksicht auf ihre Localisation in diesem oder jenem Theile des Gehirns, die denkbar grössten Gestaltungen anzunehmen. Die Wucherungen des Bindegewebes, theils aus dem Endothel der Gefässe, theils aus seinen Gefässumhüllungen, bilden, wie die bahnbrechenden Heubner'schen Untersuchungen bewiesen haben, den Grundzug aller pathologisch-anatomisch festgestellten Erscheinungen. Die successive Verstopfung des Gefässlumens durch die Proliferation des Bindegewebes, seine spätere Verschrumpfung, sowie alle jene störenden Einwirkungen Seitens des wuchernden Bindegewebes, die ausserhalb der Gefässwandungen zur Geltung kommen, machen, dass eine jede Neuritis optica, die unter solchen Umständen vorkommt, den Character eines Stauungsprocesses an sich tragen muss, auch dann, wenn absolut keine Tumorbildung nachweisbar ist. Wäre ein Vergleich gestattet, dann könnte man sagen, es ist eine Wirkung auf den Lauf des Strombetts, wie die Anwesenheit der amerikanischen Wasserpest sie für einige Flüsse des nördlichen Deutschlands hervorruft. Die Stauungsvorgänge im Bereiche des Gefässlumens sind eben nur die Consequenz der bindegewebigen Wucherungen. In diesem Sinne kann man in den central recidivirenden Retinitisformen immer den Ausdruck der Gehirnsyphilis sehen, auch dann, wenn keine nachweisbaren Störungen Seitens des Gehirns vorhanden sind. Unter anderem sieht man bei der Neuritis optica, dass der Wucherungsprocess sich überwiegend in jenen Bindegewebsumhüllungen localisirt, welche die Träger der Gefässausbreitungen sind. Dadurch erlangt der Sehnerv ein geschwelltes, man möchte sagen pilzartiges Ansehen, ohne dass indessen diese Form der Entzündung ihrem innersten Wesen nach im geringsten von der gewöhnlichen Neuritis differirte.

Eine characteristische Nebenerscheinung dieser Gestaltung des Krankheitsbildes ist die ungewöhnliche Empfindlichkeit der Patienten für Licht oder das Auftreten subjectiver, sich Monate lang hinziehender Lichtempfindungen. Ich habe diesen Process kaum jemals anders, als auf beiden Augen gleichzeitig beobachtet. Häufig stösst man bei Kranken solcher Art auf eine undefinirbare Amblyopie. Der Schlüssel zur Interpretation der Erscheinungen würde vollständig fehlen, wenn die anamnestischen Daten der Reizbarkeit und die Schwere des Kopfes, die Abnahme des Gedächtnisses uns nicht den Fingerzeig für die Natur der Störung abgäben. Tritt nicht bald eine eingreifende Medication ein, so ist die Entwickelung von Neuritis optica fast eine Gewissheit. Unter andern Umständen sieht man, dass nach scheinbarer Heilung der Lues oft eine an und für sich unbedeutende Verletzung des Kopfes der Ausgangspunkt einer syphilitischen Neubildung wird. Diese befremdend scheinende Thatsache setzt natürlich ein latentes Stadium der Syphilis voraus, findet aber ihre pathogenetische Interpretation in den Virchow'schen Untersuchungen, wonach schon die feineren Capillaren genügen, um den Mutterboden für Syphilome abzugeben. Bei einem jungen Menschen, der mit dem Pferde gestürzt war, begann, ohne dass auch nur das leiseste Symptom einer Commotio cerebi vorausgegangen wäre, ein paar Monate später die Entwickelung einer doppelseitigen Neuritis optica. Dann traten epileptische Zustände hinzu, die den Patienten trotz lange fortgesetzter Schmierkur bei successiver Steigerung aller cerebropathischen Symptome ins Irrenhaus brachten. Als Patient dort nach Ablauf eines halben Jahres starb, konnte die Section eine Geschwulst im Cerebellum von der Grösse eines Taubeneis nachweisen. Bei einem jungen Kaufmann, der sich in einem weit fortgeschrittenen Stadium der beiderseitigen Neuritis präsentirte, gelang es durch eine langwierige Behandlung die Gehirnsyphilis, die bereits mit Epilepsie aufgetreten war, vollständig zu heilen, das Gesicht ist indessen völlig durch die consecutive Sehnervenatrophie erloschen.

Es kann sich indessen, wenngleich äusserst selten, Neuritis optica, ohne das Zwischenglied einer cerebralen Betheiligung, allein

durch den Einfluss des Rückenmarks auf luetischer Basis entwickeln. Eines Falles in seinem Abhängigkeitsverhältniss von Myelitis subacuta wurde bereits S. 173 gedacht. Ein anderer Fall ist noch mehr bemerkenswerth, weil ich bei einem Herrn bereits 2 volle Jahre vor Eintritt der Tabes dorsalis eine latente Neuritis optica als abhängig von luetischen Nutritionsstörungen im Rückenmark diagnosticiren konnte. Die Anamnese des Patienten wies auf Syphilis hin. Das linke Auge, angeblich immer schwachsichtig, bot bereits alle Zeichen einer beginnenden Atrophie. Rechts war leichte Neuritis optica, complicirt mit dem zeitweilig auftretenden Nebensymptom einer flüchtigen Myosis. Ein Gefühl von Druck in der Höhe von Brustwirbel war constant vorhanden. Störungen der Motilität und Sensibilität waren noch nicht nachweisbar. Man wird sich demnach nicht wundern, wenn die von mir proponirte antisyphilitische Behandlung weder den Beifall des Patienten noch seines Arztes finden konnte und den Dingen unter müssigem Zusehen so lange einen ungestörten Verlauf liess, bis die tabetischen Symptome vollendete Thatsachen geworden waren.

Eine Dame, deren Mann unter Erscheinungen gestorben war, die auf eine vorausgegangene Hirnsyphilis hinwiesen, präsentirte sich mir mit der Klage über zeitweiliges Verschwinden des Gesichts auf dem linken Auge, ohne dass der Augenhintergrund oder das Gesichtsfeld die geringsten Anomalien aufwiesen. Ebenso intact war das Erkennen von Grund- und Complementärfarben. Einige Jahre vorher sollte Patientin an einer diphtheritischen Halsentzündung gelitten haben. Als ich sie zuerst sah, wiesen beide Schienbeine diffus umschriebene Knochenauftreibungen auf und das früher so blühende Aussehen der Patientin hatte einer progressiv zunehmenden Blutarmuth Platz gemacht. So oft die Verdunkelungen auf dem linken Auge auftraten, zeigte sich Unfähigkeit der Bewegung in der rechten Körperseite. Dabei wurde immer der Kopf leicht nach links gewendet, so dass es den Eindruck machte, als bestände Doppelsehen, obgleich kein einziger der Augenmuskeln das geringste Symptom von Parese darbot. Neben diesen Erscheinungen bestand seit einigen Monaten ein permanentes Kopfweh mit dem Gefühle, als wäre ein

eiserner Reifen um die Stirne gelegt. Patientin glaubte bei jeder raschen Bewegung des Kopfes in der rechten Seite gelähmt zu werden, nur wenn sie in ganz grader Haltung zu Pferde sass, waren die lähmungsartigen Symptome wie weggezaubert, und es konnte wohl der Verdacht aufsteigen, dass alle Klagen auf einer hysterischen Uebertreibung beruhen möchten. Meine Diagnose wurde auf Knochensyphilis gestellt, in der die Ursache der Auftreibung der Schienbeine und der beiden obern Halswirbel zu suchen sei. Der von den Halswirbeln ausgehende Druck musste nothwendig die Verdunkelungen des linken Auges und die Lähmungen in der rechten Körperhälfte hervorrufen. Die Steigerung aller Beschwerden beim Bücken und beim Liegen auf der Chaiselongue beruhten auf der Compressionswirkung des Processus odontoideus, dessen Einfluss zurücktrat, sowie die Dame in einer möglichst graden Haltung ausritt. Es wurden 80 Inunctionen gemacht und innerlich consequent Jodeisen neben einer äusserst kräftigen Nahrung verordnet. Heute lässt ihre Gesundheit absolut nichts zu wünschen übrig. Bemerkenswerth wäre noch, dass die beiden ältesten Kinder sich einer blühenden Gesundheit erfreuten. Der jüngste Knabe, der zu einer Zeit geboren wurde, als der Vater schon angefangen hatte zu kränkeln, war bis zu seinem siebenten Jahre ein äusserst gewecktes Kind; dann fing er an träge und faul zu werden. Nach einiger Zeit gesellte sich zu diesen Erscheinungen ein immer stärker sich gestaltendes Kopfweh. Die Erscheinungen wechselten mit Aufgeregtheit und Hinfälligkeit, das Gedächtniss nahm immer mehr ab; es gab Augenblicke, in denen der Knabe sich nur unbeholfen ausdrücken konnte, ein paar Mal sogar das Gleichgewicht verlor und hinstürzte. Nachdem diese Erscheinungen in $1^1/_2$ jährigem Verlauf immer grössern Umfang angenommen hatten, traten beunruhigende Gesichtsstörungen auf. Die Diagnose auf beiderseitige latente Neuritis optica, abhängig von diffuser Gehirnsyphilis, bestimmte mich gleich zu energischem Handeln. Neben den Inunctionen kam mit Rücksicht auf die grosse Schwäche des Kindes Eisenleberthran in Anwendung. Die Behandlung konnte nach dreimonatlicher Dauer als abgeschlossen betrachtet werden. Der Knabe ist heute in dem In-

stitut, dem er zur Erziehung überwiesen wurde, einer der tüchtigsten und fleissigsten Schüler, ein Umstand, den ich desshalb ganz besonders urgire, weil allgemein die Ansicht verbreitet ist, dass eine überstandene Gehirnsyphilis ein für allemal die geistigen Fähigkeiten reducire.

Es gibt kaum eine Erkrankungsform, in der eine rationell durchgeführte Behandlung so glänzende Resultate erringt, als unter diesen scheinbar so verzweifelten Umständen.

Nur Eins ist dazu erforderlich, dass die conform der gestellten Diagnose für richtig anerkannte Medication noch einmal so lange fortgesetzt wird, als sie mit Erreichung der scheinbaren Heilung gediehen ist. Mit andern Worten, wenn der Patient sich geheilt glaubt, dann erst ist seine Heilung bis zur Hälfte fortgeschritten und das zweite Stadium therapeutischen Handelns erfordert genau dieselbe Einsicht und dieselbe Consequenz in der Durchführung wie das erste. Seit 19 Jahren habe ich diesen Gesichtspunkt in der Behandlung und Beurtheilung des einzelnen Falles als leitend angesehen und bin niemals davon abgegangen, unbekümmert darum, wie gross die Zahl der Inunctionen (1 Gr. bei Kindern, 2, $2^1/_2$—3 bei Erwachsenen) sich schliesslich gestalten würde. Alle Inunctionen müssen mit den nothwendigen Intermissionen gemacht werden, um jede Salivation zu vermeiden. Neben ihnen her geht immer eine kräftige Diät, die Darreichung von Eisen, Jodeisen oder Jodkalium je nach der Individualität des Falles. In einem Falle von congenitaler Hirnsyphilis, der sich durch ungewöhnlich intensive Kopfschmerzen von der Kindheit bis zum 17. Lebensjahre auszeichnete, schwand die beiderseitige Neuritis erst nachdem im Verlaufe von 8 Monaten 160 Inunctionen gemacht waren; in einem andern Falle, der mit monobrachialem Spasmus complicirt war, konnte der Patient erst als geheilt angesehen werden, nachdem 200 Inunctionen gemacht waren. Die Zahl solcher Fälle ist immer eine ausnehmend kleine, 50—60 Einreibungen sind durchschnittlich genügend. Keine Therapie wäre indessen irrationeller, als unter solchen Umständen irgend welche Blutentziehungen mit Rücksicht auf die bestehende Neuritis vornehmen zu wollen; die Stauungsphänomene im Opticus sind bedingt durch den mechanischen Einfluss der Bindegewebs-

wucherungen. Ebensowenig vermag die Application eines Setaceum in den Nacken irgend ein Resultat zu erzielen, weil es die, gewissermassen aus der Natur des Leidens hervorgehenden Hemmungseinflüsse der Circulation nicht zu beseitigen vermag. In der Anwendung von Kaltwassercompressen auf den Kopf und in dem Gebrauch reizender Fussbäder haben wir weiter nichts zu sehen als Unterstützungsmittel von immer nur vorübergehendem Erfolg, die erst dann anfangen können einen ableitenden Einfluss in nachhaltiger Weise zu entfalten, wenn die bindegewebigen Wucherungen in und an den Gefässverzweigungen gewichen und damit die Hindernisse für die Circulation beseitigt sind.

Dieser Einfluss einer gestörten Circulation auf die Erzeugung von Neuritis optica ist also ein rein mechanischer, er erweist sich indessen als ein eben so fruchtbarer Schädlichkeitsfactor, wenn seiner Anwesenheit eine reflectorische Lähmung der Gehirngefässe zu Grunde liegt. Die Goltz'schen Klopfversuche sind für die Deutung dieser früher in Dunkel gehüllten Erscheinung von der allergrössten Bedeutung geworden, denn ihre Ergebnisse lagen den Interpretationen zu Grunde, die Herm. Fischer*) in ebenso geistreicher wie überzeugender Weise für die Commotio cerebri gegeben hat. Es ist indessen ein Irrthum von Seiten Fischer's, wenn er behauptet, dass Sehstörungen im Gefolge von Gehirnerschütterung nur auf gleichzeitige tiefere Läsionen zurückzuführen seien. Man kann unbedingt zugeben, dass etwaige Complicationen mit Lähmung eines Augenmuskels auf Blutextravasate und tiefere Störungen hindeuten, aber Neuritis optica kommt nach Commotio cerebri unzweifelhaft gewiss vor. Bei einem 4jährigen Knaben, der zur Zeit als die Wasserleitung in Düsseldorf gebaut wurde, in den 6 Fuss tiefen Schacht kopfüber gestürzt war, trat, ohne dass irgend eine Störung der Motilität oder eine Beweglichkeitsanomalie in den Augenmuskeln vorhanden gewesen wäre, während des Stadiums der reactiven Reizung eine so scharf ausgeprägte Neuritis optica beider Augen auf, dass nicht einmal mehr der Schein einer vorgehaltenen

*) Volkmann'sche Sammlung, Heft 27, S. 128.

Lampe unterschieden wurde. Es wurde eine vollständige Heilung erzielt. Bei einem Bauernknaben, dem eine umgeschlagene Leiter auf den Kopf gefallen, dann nur einen Augenblick duselig gewesen war, zeigten sich bereits nach wenigen Wochen die Anfänge einer doppelseitigen Neuritis optica, die, als der Knabe mir 7 Monate nach dem Unfall präsentirt wurde, bereits in totale Erblindung mit Sehnervenatrophie übergegangen war. Eine je breitere Masse der knöchernen Schädelhülle von der contundirenden Gewalt getroffen wird, um so wahrscheinlicher ist der Eintritt einer entzündlichen Reaction. Es gibt aber kaum eine Störung, für die der Begriff des zweiten Stadiums ein so ausgedehnter wäre, wie für die Commotio cerebri. Darin liegt aber eben die Gefahr für den destruirenden Einfluss der Stauungsanomalien auf das Gesicht. Mit einer gewissen Vorliebe habe ich diese Einflüsse Jahre und Jahre hindurch verfolgt und es ist in der That staunenswerth, zu sehen, wie gross die Zahl der Patienten ist, deren Gesicht früh oder spät dem tückischen, nachhaltigen Einfluss dieser Störung erliegt.

Auf dem Lande ist es etwas häufiges, Kinder anzutreffen, die von einem Kirschbaum heruntergefallen oder beim Spielen kopfüber von einem Strohhaufen heruntergeglitten sind und damit den Grund zu dem Auftreten von Neuritisformen im späterem Leben gelegt haben. Ein andermal ist ein Knabe beim Turnen auf den Hinterkopf gefallen oder ein Schlag mit einem schweren Stock, den Streitende sich wohl beibringen, ist die Ursache der Neuritis geworden. Es ist unnütz, hier alle möglichen Schädlichkeitseinwirkungen aufzuzählen. Die Thatsache besteht in unzweifelhafter Gewissheit. Je unscheinbarer und je weniger beachtet oft die erste Einwirkung auf den Kopf war, um so gefährlicher wird sie später, denn solche Patienten glauben nur zu leicht an nervösen Kopfschmerzen, gichtischen Einflüssen zu leiden und suchen in der Regel den Grund der Störung da, wo er nicht liegt. Einem Bergmann des Mühlheimer Kohlenreviers war das Stück einer durchgerissenen Kette auf den Kopf gefallen. Patient hatte keinen Augenblick seine Arbeit zu unterbrechen brauchen, aber von der Zeit an datirte Eingenommenheit und Wüstheit des Kopfes, die unter der Einwirkung harter

Arbeit schliesslich zu Neuritis optica duplex führten, und 11 volle Jahre nach dem Unfall mit completer Sehnerven-Atrophie abschloss.

Aus den Goltz'schen Klopfversuchen resultirt die allgemeine Wahrheit, dass der Einfluss einer jeden Erschütterung sich nicht auf die Gefässe des Gehirns beschränkt, sondern auch auf alle anderen Gefässe in irgend einem beliebigen Theile des Organismus in ähnlicher Weise wirkt, wenn dort nur die Wirkung einer Erschütterung sich geltend macht. Bereits im Jahre 1873 *) konnte ich darauf hinweisen, dass eben durch die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit in Folge von Rückenmarkserschütterung, Gesichtsstörungen zu Stande kämen und mich dabei auf Fälle berufen, in denen dieses pathogenetische Moment wirklich zu Tage getreten war. In dem ersten Falle trat die consecutive Schwachsichtigkeit unter der Form von Anaesthesia optica mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes auf, in dem zweiten zeigte sich die vasomotorische Lähmung durch die ungewöhnlich starke Netzhauthyperaemie, während in dem dritten die Erscheinungen der Sehnervenatrophie als Consequenz der Neuritis optica zur vollendeten Thatsache geworden war. Die Neuritis optica als noch bestehenden Ausdruck der Rückenmarkserschütterung habe ich weder damals noch später Gelegenheit gehabt zu sehen, indessen die Erscheinungen, welche diese Störung anatomisch genommen einleiten und ihr nachfolgen, waren in den beobachteten Fällen scharf ausgeprägt, so dass es nur eine logische Schlussfolgerung ist, das neuritische Glied in der Reihe der Erscheinungen als nothwendig anzunehmen, wenngleich mir bis jetzt kein Fall zur Kenntniss gekommen ist, in welchem die Thatsache festgestellt wurde. Diese Schlussfolgerung ist um so mehr begründet, als derselbe Schädlichkeitsfactor in einem andern Theile des Organismus, dem Gehirne, wirklich diesen stufenweisen Entwickelungsgang der Dinge hervorgerufen hat.

Die vasomotorische Lähmung, welche der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung inhärent ist, erklärt die Kühle der Haut, die Langsamkeit der Herzaction und Respiration, die Ueberfüllung der venö-

*) Ophthalm. Mittheilungen S. 94.

sen Gefässe, sowie die auf der Anaemie der Gehirnrinde beruhenden Ohnmachtserscheinungen. Es ist indessen bemerkenswerth, dass ich in diesem Stadium bisheran niemals eine beunruhigende, mit materiellen Veränderungen des Augenhintergrundes einhergehende Einwirkung auf das Gesicht beobachtet habe. Dieses Stadium der Depression schafft aber durch die hervorgerufene Gefässlähmung in ganz besonderer Weise die Bedingungen zu einer stärkeren Aufnahme des Blutes mit dem Beginn der reactiven Reizung, ein Zustand, der immer eintritt, wenngleich er unter Umständen von dem Patienten kaum wahrgenommen und beachtet werden mag. Die Behandlung der Störung wird aus diesem Grunde auch identisch mit der Behandlung jener Zustände sein, die aus rein hyperämischen Einflüssen hervorgehen und auf die wir später zurückkommen werden.

Man hat es lange Zeit in Zweifel gezogen ob unter dem Einfluss rein geistiger Einwirkungen sich eine Neuritis optica entwickeln könne. Die ungewöhnlich grossen Zahlen von Neuritis optica, die nach 1866, 1871 und 1873, den Jahren des Krieges und der fieberhaften Speculation eintraten, geben darüber Auskunft, wenngleich es eben so gewiss ist, das auch noch andere Einflüsse als die rein geistigen zu ihrer Entwickelung beigetragen haben. Ich berufe mich aber zum Beweise dieser rein geistigen Einwirkung in der Erzeugung der Neuritis auf ein Beispiel aus der Studirstube, wenngleich ich es damit völlig unentschieden lasse, ob die cerebrale Hyperaemie, die den Process einleitete, nicht schon der Ausdruck einer Ganglienreizung war, lediglich bedingt durch die geistige Ueberanstrengung. Patient, ein 18jähriger junger Studiosus, wurde im Herbste 1877 nach übertriebener geistiger Anstrengung plötzlich von heftigem Kopfweh, fieberhaften Erscheinungen und Schlaflosigkeit befallen, zu denen sich eine so hochgradige Abnahme des Gesichts gesellte, so dass es nicht mehr möglich war die Studien fortzusetzen. Die in der Heimath eingeleitete Behandlung ermässigte das Kopfweh und beseitigte das Fieber, die Schlaflosigkeit und Gesichtsstörung blieben indessen bei sonst befriedigendem Körperbefinden bestehen. Zu wiederholten Malen wurden Blutigel applicirt, innerlich Unmassen von Kalium bromatum und Kalium jodatum gereicht und ein volles halbes Jahr hindurch täglich

2 Stunden lang ein warmes Bad genommen, das jedesmal mit kalten Uebergiessungen verbunden war. Die Medication erzielte keinen Erfolg, Patient blieb zu jeder Arbeit unfähig, um so weniger, als das zu Anfang der Behandlung ziemlich zurückgetretene Kopfweh wieder grössere Dimensionen angenommen hatte. Am 14. August 1878 sah ich den Patienten zum ersten Male mit beiderseitiger Neuritis optica und einer Reduction der Sehschärfe bis auf $^1/_5$. Die Behandlung bestand in der abendlichen Anwendung des Eisbeutels, der Application eines Setaceum in den Nacken, Inunctionen und innerlich Salzschlirfer Tempelbrunnen bei der grössten geistigen Ruhe; am 23. September war S = $^1/_1$ und fliessend wurde Jaeger No. 1 gelesen.

Bei einem jungen Westfriesen sah ich dieselbe Störung, die gleichfalls, trotzdem sie länger als ein Jahr bestanden hatte, beseitigt wurde. Diese beiden Beispiele sind die einzigen, in denen ich das ausgeprägte Bild einer Neuritis optica duplex gesehen habe, wenngleich der Eintritt von Anaesthesia optica durch den Einfluss von Meningealhyperaemie bei der wahnsinnigen Ueberbürdung unserer Jugend mit Lehrstoffen in mindestens 25 Fällen jährlich beobachtet werden konnte.

Gleiche Erscheinungen kommen auch unter der Einwirkung des Initialstadiums von Eruptionsfiebern wie Masern und Scharlach vor, und zwar vorzugsweise mit den Symptomen der Anaesthesia optica. Wiederholt habe ich allerdings unter diesen Verhältnissen Neuritis optica gesehen, aber nicht so kurz nach jenen Krankheitsformen um das directe Abhängigkeitsverhältniss beweisen zu können. Nach den bisherigen Beobachtungen ist es mir nur wahrscheinlich, dass sie Neuritis optica erzeugen können. Indem sie aber alle Bedingungen schaffen, um diese Störung hervorzurufen, bedarf es in der Regel nur einer kleinen Schädlichkeitseinwirkung, etwa der Einwirkung einer glühenden Sonne, eines Stosses gegen den Kopf u. s. w. und zwar in so wenig intensiver Weise, dass unter andern Verhältnissen wohl schwerlich irgend welche Consequenzen danach eingetreten wären, um in dem gegebenen Falle die prädisponirenden Momente der Neuritis zur Höhe eines wirklichen Entzündungsfactors zu entwickeln.

Die Stellung eines disponirenden Moments in der Erzeugung von Neuritis und zwar durch das Zwischenglied der meningealen Hyperaemie nehmen Hypertrophien des Herzens oder die plötzliche Sistirung einer Hämorrhoidalblutung ein. Aber von grösserer Bedeutung nach dieser Richtung hin kann der Einfluss einer Pneumonie und Pleuritis werden, wenngleich hervorgehoben werden muss, dass die Rolle eines pathogenetischen Factors bei der ausserordentlichen Häufigkeit dieser Krankheitsformen eine ungemein seltene ist. Man darf wohl annehmen, dass die mit jedem Schüttelfrost auftretende Contraction der Hautcapillaren den ersten Anstoss zu einer fluxionären Hyperaemie des Kopfes gibt, analog jener scharf ausgeprägten Retinalhyperaemie, die Huguenin bei einer Hysterischen nach schmerzhafter Erregung der Hautperipherie eintreten sah. Dazu tritt das Fieber mit der Einwirkung einer excessiv gesteigerten Temperatur auf die Füllung der Piagefässe. Ein weiteres aggravirendes Moment sind dann weiter jene Stauungen in den Hirnvenen, die sich in rein mechanischer Weise als Folgeerscheinung von ausgedehnten Circulationsstörungen im Bereiche des kleinen Kreislaufes geltend machen müssen. Dieser Factor in der Erzeugung von Bedingungen, welche die Neuritis schaffen können, wird weniger paradox erscheinen, wenn ich nur an die Thatsache erinnere, dass alle Asthmatiker in vorgerückterem Lebensalter zu Glaucom disponiren, eben wegen der intraocularen Stauungen, die sich als die Folge der gehinderten Expiration und damit des gehinderten Blutabflusses ergeben. Das Fieber, welches als integrirender Bestandtheil der eben erwähnten Krankheitsformen auftritt, ruft meist auch noch als Consecutivwirkung Oligaemie mit verminderter Propulsivkraft des Herzens hervor, so dass auch dieser Umstand die einmal gesetzten Stauungen in den Meningen nur unterhalten wird.

Der Schädlichkeitseinfluss der Febris typhosa in der Erzeugung von Neuritis optica ist ein ausserordentlich grosser und zahlreich sind die Fälle, die auf dieser Basis beruhend zu meiner Beobachtung gelangt sind. Im Allgemeinen ist der pathogenetische Einfluss dieser Krankheit auf die Hervorrufung von Neuritis ähnlicher Art wie bei den Pneumonien. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass die nach ungewöhnlich intensivem Fieber bei grosser Eingenommenheit des

Sensoriums auftretenden Neuritisformen weniger gefährlich sind, als wenn Darmblutungen, starkes Nasenbluten, profuse Menstruation als Folgeerscheinung des Typhus die Gesichtsstörung einleiten. Je dünner dabei die Netzhautgefässe und je kühler die Hautbedeckungen sind, um so ominöser wird der Character einer etwa auftretenden Neuritis, eine Thatsache, die ich nur auf die Anaemie des Gehirnes zurückführen möchte.

Der Zweck einer jeden Therapie ist ein doppelter, einmal durch Einwirkung auf die Haut in antagonistischer Weise, die gefüllten Piagefässe zu entleeren, dann durch gesteigerten Stoffumsatz eine Ausgleichung der gesetzten Störungen zu erzielen. Die Depletion der Piagefässe wird direct durch die systematische Anwendung der Eisblase auf den Kopf erzielt. Alles, was dazu beiträgt die Capillaren der Haut zu erweitern, ruft gleichzeitig Verminderung der cerebralen Hyperaemie hervor. Reibt man ein paar Mal im Laufe des Tages die Hautoberfläche mit kaltem Wasser ab, dessen reizende Wirkung noch durch den Zusatz von Kochsalz erhöht werden kann, dann erreicht man ein solches therapeutisches Ziel mit Bestimmtheit. Auf demselben Princip beruht die Anwendung reizender, mit Aqua regia versetzter Fussbäder oder die zeitweilige Application von Senfteigen an die Waden. Warme Vollbäder erweitern gleichfalls die Capillaren der Haut, nicht minder lauwarme Cataplasmen auf den Unterleib applicirt. Bei einem jungen Mädchen aus Solingen, das wegen doppelseitiger durch Tumor cerebri bedingte Neuritis in klinischer Behandlung war, die sich linkerseits bereits mit Parese des Nervus facialis complicirt hatte, trat intercurrent eine rechtsseitige Parametritis ein, welche die häufige Anwendung von Cataplasmen nothwendig machte und damit jedesmal die grösste Erleichterung des Kopfes herbeiführte. Die Reizung der Hautoberfläche durch Anwendung des faradischen Pinsels ist ebenfalls ein sehr empfehlenswerthes Therapeuticum, von dem ich in einzelnen Fällen auch dann noch Erfolg sah, wenn alle anderen Mittel versagt hatten. Ebenso vermag die Einreibung des Oleum Crotonis in den Nacken durch Erregung einer oberflächlichen Hautentzündung die cerebralen Hyperaemien zu vermindern. Alle diese Mittel werden indessen in

ihrer Wirksamkeit durch die Anwendung eines in den Nacken gesetzten Setaceum übertroffen, bei dem man sich nur zu hüten hat, dass es in keiner Weise irgend eine Partie der unterliegenden Muskeln berührt. Dieses von der Unerfahrenheit so vielfach belächelte Mittel wirkt durch Erregung einer collateralen Fluxion in einer so nachhaltigen Weise, dass kein anderes Mittel damit einen Vergleich auszuhalten vermag. Ich erinnere an den S. 244 erwähnten Fall, in dem, trotz rationeller Behandlung in der Heimath, absolut kein therapeutisches Resultat erzielt wurde und erst dann Heilung eintrat, als das Setaceum einige Wochen getragen war. Der Einfluss oberflächlicher Hautentzündungen auf die Verkleinerung von am Halse gelegenen Lymphsarcomen wurde von Professor Busch*) zu wiederholten Malen nach dem Auftreten von Erysipelas beobachtet. Blutentziehungen bei Neuritis optica, aber nur in mässiger Anwendung, sind vortheilhafter in einem späteren Stadium, wenn unter dem Einfluss der allgemeinen Behandlung der Process angefangen hat, rückgängig zu werden, als zu Beginn des Leidens. Das Hauptmittel bestand, wie schon früher hervorgehoben wurde, in der Anwendung von Inunctionen bei kräftiger Diät unter sorgsamer Vermeidung jeder Salivation. Innerlich kamen meist salinische Wässer oder Kalium jodatum in Anwendung.

Neben den hyperaemischen Einflüssen in der Erzeugung von Neuritis optica spielt auch die Heredität eine grosse Rolle. Die Thatsache als solche ist unzweifelhaft gewiss, wenngleich uns die letzten Ursachen dieser Erscheinung in einem räthselhaften Dunkel gehüllt sind. Auf ophthalmologischem Gebiete findet sich, dass die congenitale Haemeralopie, wie nicht minder die Retinitis pigmentosa zu einem nicht geringen Theile auf denselben Schädlichkeitsfactor zurückzuführen sind und zwar vorzugsweise nach der Seite der Vererbung hin, durch die Einflüsse der Blutsverwandtschaft. Wie unter dem Einfluss dieser Schädlichkeitspotenz eine bereits in frühester Kindheit beginnende Perivasculitis das materielle Substrat für die Pigmentablagerungen in der Netzhaut wird, so zeigt sich eine Form

*) Loebisch Med.-Chirurgische Rundschau, 11. Heft 1881.

von Neuritis optica unter einer ganz besonders grossen Latenz der Erscheinungen zwischen dem 18ten bis 23ten Lebensjahre. Man könnte sie mit Rücksicht auf das Vorkommen in dieser Lebensperiode fast als Neuritis optica juvenilis bezeichnen. Ohne dass besondere Vorboten der Störung vorausgegangen waren, zeigt sich die Neuritis in flüchtigen Umrissen, erst auf dem einen, dann auf dem andern Auge, zuweilen auf beiden gleichzeitig, immer mit der characteristischen Erscheinung eines umschriebenen Scotoms, in dessen Bereich die Farbenperception erloschen ist. Mit dem Eintritt dieses nie fehlenden Symptoms, das nur in der Minderzahl der Fälle durch die eingeschlagene Behandlung ausgeglichen wird, tritt die neuritische Gestaltung des Krankheitsbildes in den Hintergrund und die einmal hervorgerufenen functionellen Störungen des Gesichts behalten, ohne irgend eine weitere Verschlimmerung zu erleiden, einen durchaus stationären Character für die übrige Lebenszeit. Die Zahl der Fälle, die bereits früher*) zu meiner Beobachtung gelangt waren, hat sich seitdem bedeutend vermehrt und mir die immer mehr gesicherte Bestätigung gebracht, dass die Heredität eins der wichtigsten Momente in ihrem Vorkommen ist.

In einer Familie wurden 2 Söhne in einem kurzen Zeitraum von diesem Leiden befallen, der älteste in seinem 22sten, der jüngste in seinem 18ten Lebensjahr; dann ein paar Jahre später die bereits 28 Jahre alte Schwester. Die Mutter und älteste Schwester waren von jeder Gesichtsstörung frei geblieben, eben so wenig hatte der bereits längst verstorbene Vater jemals über sein Gesicht zu klagen gehabt. Dagegen hatte der Vatersbruder, den ich zum ersten Male sah als er bereits ein 60jähriger Mann geworden war, seit seinem 17ten Jahre, dieselbe Form der Sehstörung, an der auch die Neffen litten. Das Leiden hatte keine grössere Störungen nach sich gezogen, als bei dem ersten Auftreten sich von vornherein gezeigt hatten. Der Entwickelungsgang des Uebels spielte sich bei den jüngeren Familiengliedern unter meinen Augen ab; der Sehnerv war in allen diesen Fällen nur leicht atrophisch, die Papille weisslich verfärbt,

*) Ophthalmiatrische Beobachtungen, 1867 S. 305.

während die des Oheims eine graue Verfärbung angenommen hatte. Dann sah ich einige Jahre später 3 Brüder, die alle mit dem 20ten Jahre das centrale Sehen eingebüsst hatten. Eine Schwester war nicht da. Es war mir nun höchst interessant zu vernehmen, dass diese 3 Brüder gemeinsam mit den oben erwähnten Fällen ihren Ursprung auf ein und dieselbe Urgrossmutter zurückführen konnten, die mit ihrem Manne wiederum einen gemeinsamen Grossvater gehabt hatte.

In 3 andern Familien waren je 3 Glieder von dem Leiden befallen und zwar in der einen Familie 3 Brüder in kurzen Intervallen mit dem 18ten, 19ten und 21ten Lebensjahre. Die Eltern hatten immer gut gesehen, ebenso eine damals schon verheirathete Schwester, deren Augen ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, als sie zum Besuche des in Behandlung befindlichen Bruders kam. Ob die 3 Brüder aus der zweiten Familie eine Schwester hatten, weiss ich nicht; ich hatte mich darnach nicht informirt, weil es mir damals noch unbekannt war, dass das weibliche Geschlecht relativ seltener von dem Uebel ergriffen wird. In dieser Familie war keine Heirath unter Blutsverwandten nachweisbar. Aus der dritten Familie hatte ich den ältesten Bruder, damals 22 Jahre alt, zuerst im Jahre 1859 behandelt. Er erlangte eine collosale Besserung trotz der äusserst umfangreichen Störung, so dass er noch heute mit einer starken Convexbrille fähig ist, mittelgroben Druck zu lesen; der zweite Bruder, oder eigentlich der dritte in der Descendenz, wurde mir im Jahre 1871 vom zweitältesten Bruder, dessen Gesicht tadellos war, zugeführt als er eben das 16te Jahr erreicht hatte. Die Sehschärfe für die Ferne betrug nur ein $^1/_{20}$, für die Nähe wurde Jaeger 15 buchstabirt; das Uebel bestand erst seit ein paar Wochen. Eine fünfmonatliche Behandlung, bei der in erster Reihe das Setaceum in Anwendung kam, erzielte bei absoluter Ruhe der Augen eine Beseitigung der Neuritis. Dann wurden $1^1/_2$ Jahre lang Argentum nitricum in Pillen genommen und schliesslich wieder eine Sehschärfe erreicht, die das Lesen der feinsten Schrift ohne Anstrengung gestattete. Jahre sind seitdem vergangen; den jungen Mann, der inzwischen seine Gymnasial- und Universitätsstudien absolvirt hatte, habe ich noch mehrere Male wieder gesehen, doch niemals hat sich

eine Störung gezeigt. Die um ein paar Jahre ältere Schwester acquirirte dasselbe Uebel, als sie während des französischen Krieges in der Bretagne su Besuch war. Die kriegerischen Verhältnisse der damaligen Zeit gestatteten keine Reise nach Düsseldorf, so dass ich die Patientin zum ersten Male sah, als das Leiden bereits ein tief inveterirtes war. Die beiden Sehnerven waren schon grau verfärbt und wurde die Prognose immer trüber, als nach zweijähriger, theils klinischer, theils ambulanter Behandlung im Jahre 1873*) das Sehvermögen noch weiter reducirt war (rechts 14, links 16) wie bei der ersten Untersuchung. Die Beharrlichkeit der Patientin hat aber niemals nachgelassen und nach ununterbrochenem Gebrauche von Argentum nitricum war sie im Jahre 1876 wieder fähig, Jäger 2 fliessend zu lesen. Dieses Resultat hat Stand gehalten, so dass die Dame, nachdem sie den Schleier genommen, noch heute im Unterricht thätig sein kann. Roborirende Diät, leicht verdauliche Eisenpräparate und zeitweiser Gebrauch von Argentum nitricum werden noch immer consequent weiter in Anwendung gebracht. Wer heute das Auge einer ophthalmoscopischen Untersuchung unterwürfe, würde es nicht für möglich halten, dass diese grau verfärbten Sehnerven und die nur durch äusserst dünne Gefässe ernährte Netzhaut einer solchen Energie der Leitung fähig wären, wie die functionellen Prüfungen sie ergeben. Auch in diesem Falle hatten die nicht blutsverwandten Eltern dieser, nebenbei bemerkt, sehr scrophulösen Kinder, niemals an Sehstörungen gelitten. Nichtsdestoweniger halte ich es für wahrscheinlich, dass in früheren Generationen diese Einflüsse eine Rolle gespielt haben, denn es handelte sich um eine grosse, mächtige Familie, in welcher Heirathen in die Verwandtschaft hinein nicht zu den Seltenheiten gehörten.

Neben diesen Fällen sah ich noch zwei andere Familien, in der je zwei Brüder die Krankheit aufwiesen. In dem einen Falle wurden beide Brüder fast gleichzeitig befallen; der ältere, als er sich gerade auf einer Reise in Finnland befand, der jüngere in der Heimath, wo er die Provisorstelle in einer Apotheke bekleidete. Ob weibliche Ge-

*) Ophthalmologische Mittheilungen S. 89. Berlin 1874.

schwister existirten, habe ich nicht erfahren, nur weiss ich positiv, dass die Eltern nicht blutsverwandt waren und ein gutes Sehvermögen besassen. In einer andern Familie waren zwei Brüder und deren Oheim mit dem Leiden behaftet. Bei den Brüdern ist Heilung erzielt, bei dem Oheim sind die Dinge geblieben, wie sie waren. Ein fernerer Fall, ebenfalls ein Bruderpaar betreffend, gehört vielleicht nur theilweise hierher, insofern bei diesem auch die Retina in Mitleidenschaft gezogen, jedoch der Verlauf des Uebels und das Heilresultat bei gleicher Therapie ein ähnliches war, wie in den vorhergehenden Fällen. Der jüngere Bruder, zur Zeit des Erkrankens 26 Jahre alt, präsentirte sich zuerst mit den Erscheinungen einer latenten Neuritis, die nach einer anfänglichen Besserung zu einer immer grösseren Reduction der Sehschärfe führte, bis auf $^1/_{20}$ der normalen, complicirt mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und leichtem Scotom. Auch hier wurde, trotzdem die Sehnerven allmälig einen ziemlich stark ausgesprochenen atrophischen Zustand verriethen und ohne dass dieses ophthalmoscopische Bild sich geändert hätte, wieder ein normales Sehvermögen und Ausgleichung der Gesichtsfeldstörungen erreicht. Fast ein Jahr lang wurde die klinische Behandlung systematisch durchgeführt; sie bestand anfänglich neben innerlicher Antiphlogose in einer Inunctionscur und der Application des Setaceums und des Eisbeutels, um dann später, nach Beseitigung aller Reizerscheinungen, mit subcutanen Strichnininjectionen und dem Gebrauch von Argentum nitricum in Pillenform abzuschliessen. Patient liest heute noch die feinste Schrift. Den ältesten Bruder hatte ich im Jahre 1864 an einer im Momente der ersten Vorstellung bereits rückgängig gewordenen Neuro-Retinitis behandelt. Ich habe die Diagnose Neuro-Retinitis acceptirt, weil sie so von einem competenten Beobachter in den Niederlanden gestellt war; ich für meine Person würde nach dem ophthalmoscopischen Befunde den Fall als Neuritis optica interpretirt haben. Trotzdem das Leiden schon acht volle Monate bestanden hatte, das Gesichtsfeld bis auf 6 Zoll Durchmesser eingeengt war und nur noch No. 19 Jäger mühsam gelesen wurde, gelang es auch hier, auf beiden Augen ein gutes Gesicht zu erreichen und zu erhalten, denn als der Herr im voriger Jahre seinen

Bruder besuchte, konnte er mit derselben Leichtigkeit wie im Jahre 1864, wo er 18 Jahre alt war, noch No. 1 Jäger lesen und doch war der Opticus beiderseits so hochgradig atrophirt, dass ich ohne functionelle Prüfung das Auge fast für blind gehalten haben würde. In diesem Falle wird eine längere Ueberanstrengung des Kopfes als Ursache der Störung angeschuldigt. Ende December 1881 sah ich noch den dritten dieser Brüder, der auch mit den Erscheinungen einer beginnenden Neuritis behaftet war und aller Wahrscheinlichkeit nach denselben Process durchzumachen hat, wie seine Brüder. Eine blutsverwandte Ehe unter den Vorfahren dieser Geschwister war nicht zu ermitteln, trotzdem auch hier wieder der Krankheitsprocess den ausgesprochenen Character eines Familienleidens trägt, wie in den übrigen angeführten Fällen, wo eine derartige Descendenz nachgewiesen war. Einige Male noch sah ich das Leiden in isolirter Form auftreten und doch ist es fast sicher, dass auch bei diesen Fällen die Familiendisposition eine Rolle spielte, da die Patienten wiederholt, ohne darauf examinirt zu sein, mittheilten, sie hätten einen Bruder, Vetter u. s. w., der an derselben Störung leide. Diese Patienten haben sich mir nicht präsentirt. Wenn die Zahl der bis jetz beobachteten Patienten auch zu klein ist, um daraus positive, statistische Schlussfolgerungen ziehen zu können, so ist sie doch gross genug, um aus den nahen Verwandtschaftsgraden, in denen die resp. Familienglieder zu einander standen, und aus der Descendenz zu folgern, dass die verwandtschaftlichen Beziehungen ein pathogenetisches Moment in der Erzeugung dieser Form von Neuritis abgeben müssen. Diesen Einfluss der Descendenz constatirte Pflüger bei einem 11jährigen Knaben, der aus einer blutschänderischen Verbindung von Vater und Tochter hervorgegangen war. Aus den oben angeführten Daten ergibt sich ferner, dass eine Geneigtheit zur Vererbung ganz besonders zu Ungunsten des männlichen Geschlechtes besteht.

Alles weist darauf hin, dass die Entzündung der Arterie im Sehnervenstamme selbt, wie ich es auch bereits früher schon (1874) ausgesprochen habe, die primäre Ursache der Störung abgegeben habe, welche, soweit die jetzigen Beobachtungen reichen, auch auf diesen Theil beschränkt bleibt. Mir wenigstens ist kein Fall vorgekommen,

in welchem der Process auf ein cerebrales Abhängigkeitsverhältniss hingewiesen oder zu einer consecutiven cerebralen Erkrankung geführt hätte. Sei es Zufall oder nicht, genug die Patienten, welche ich bis jetzt gesehen habe, waren alle recht gesund und keiner bot die Erscheinungen, wie andere Beobachter sie wiederholt gesehen haben wollen. Die Erblichkeit disponirt, wie bereits vor langem durch Landolt nachgewiesen wurde, zu dem Auftreten von Perivasculitis bei Retinitis pigmentosa. Es liegt deshalb nahe, dasselbe Schädlichkeitsmoment oder das latente Auftreten einer Endarteritis als Veranlassung zu einer Krankheit anzunehmen, deren Gestaltung in so naher Verbindung mit hereditären Einflüssen steht.

Es gibt eine eigenthümliche, allerdings selten vorkommende Form von Gesichtsstörung bei alten Leuten, die von mir früher als Amblyopia senilis bezeichnet wurde, weil sie sich durch eine gewisse Unbestimmtheit der ophthalmoscopischen Erscheinungen auszeichnet. Die hochbetagten Patienten, in der Regel mit grosser geistiger Schwäche behaftet, zeigen die Erscheinungen einer senilen Arteriensclerose, welche sich in prägnanter Weise an den hart anzufühlenden, vielfach gewundenen Schläfenarterien präsentirt. Da der Process einen äusserst langsamen Entwickelungsgang durchläuft, so treten die atrophischen Veränderungen an der Sehnerveninsertion ganz entschieden in den Vordergrund. Man muss es deshalb als einen glücklichen Zufall betrachten, wenn man die Patienten in einem Augenblicke beobachten kann, in dem die neuritischen Erscheinungen das pathogenetische Abhängigkeitsverhältniss von der gestörten arteriellen Zufuhr in flüchtigen Andeutungen erkennen lassen. Bei der aus der Beschränkung der arteriellen Zufuhr resultirenden Ernährungsstörung ist es a priori begreiflich, dass solche sich durch livide Verfärbung der Haut im Gesichte und an den Extremitäten bemerkbar machende Patienten nur zu häufig dem Brand der Alten zum Opfer fallen. Ich wage nicht zu entscheiden, ob die Bedingungen zur Entwickelung dieser senilen Neuritis optica durch den Branntweingenuss gesteigert werden. Unmöglich wäre es nicht, wenngleich es andererseits auffallen muss, dass bei dem ausserordentlich verbreiteten Abusus spirituosorum das Uebel nicht häufiger vorkommt.

Unabhängig von den Einflüssen, die bisher als pathogenetische Factoren in der Entwickelung von Neuritis optica berührt wurden, bestehen auch noch circulatorische Beziehungen zwischen Cutis und Mucosa einerseits und der Füllung der Piagefässe anderseits, Beziehungen, die durch ihr enges Ineinandergreifen gleichfalls die Quelle einer Entzündung des Sehnerven werden können. Eine beschwerliche Dentition oder die Einführung unverdaulicher Nahrungsmittel kann bei kleinen Kindern ausgedehnte Hyperaemie des Gehirns erzeugen; ein kaltes Glas Wasser rasch getrunken kann durch die sich daran anreihende Contraction der Magengefässe und die consecutive antagonistische Füllung der Piagefässe das Gesicht vorübergehend zum Schwinden bringen. Umgekehrt konnte Nothnagel durch Reizung der Hautäste des Nervus cruralis mit dem Inductionsstrom eine allerdings rasch vorübergehende Verengerung der Piagefässe constatiren, eine Thatsache, die gleichfalls durch Rumpf bei faradischer Bepinselung der Hautoberfläche beobachtet wurde.

Grosse Temperaturschwankungen in der Hautwärme, besonders dann, wenn sie durch eine rasch aufgetretene Verdunstung oder Unterdrückung einer etwa vorhandenen Transpiration bedingt sind, vermögen Gefässcontractionen in entfernteren Theilen des Organismus hervorzurufen und damit den Grund zu allen nur denkbaren Formen von Entzündung zu legen. Aus einer Reihe von Arbeitern, die monatelang bei dem Bau eines ungewöhnlich feuchten Tunnels beschäftigt gewesen waren, wurde der eine von Neuritis optica, der andere von Pleuritis und der dritte von Myelitis befallen. Bei den Arbeitern der Türkischrothfärbereien, die so vielfach einer Durchnässung der Füsse ausgesetzt sind, ist das Eintreten einer neuritischen Sehstörung keine besonders grosse Seltenheit. Bei einem Jäger aus dem holländischen Limburg, der in Sümpfen vielfach der Schnepfenjagd oblag, konnte ich bereits im Jahre 1859 die Entwickelung dieser Art von Sehnervenleiden beobachten und in den ophthalmiatrischen Beobachtungen auf ein solches Zusammenhangsverhältniss hinweisen, ohne dass indessen diese unbezweifelbare Thatsache bei den Ophthalmologen eine besondere Beachtung gefunden hätte. Niemals aber habe ich die Störung mit einer solchen Rapidität unter dem Bilde

einer mustergültigen Neuro-Retinitis beider Augen sich entwickeln sehen, als bei einem Locomotivführer der westphälischen Bahn, welcher den ganzen Tag hindurch der Einwirkung eines kalten, mit Schlossen durchsetzten Regens ausgesetzt gewesen war. Einmal habe ich Neuritis optica in einem Abhängigkeitsverhältniss von Eczema capitis beobachten können. Ueber die Einwirkung dieser Schädlichkeitspotenz konnte in dem vorliegenden Falle absolut kein Zweifel bestehen, denn das Augenleiden besserte und verschlimmerte sich sichtlich mit dem Schwinden und Kommen des Ausschlags, um schliesslich unter einem neuen Eczemanachschub einer vollständigen Sehnervenatrophie entgegen zu gehen. Ich vermuthe, dass in diesem Falle die durch die Erkrankung der Kopfhaut unterhaltene Meningealhyperaemie das pathogenetische Moment für die Neuritis optica abgegeben hat. Der Einfluss der Hautthätigkeit auf die Füllungsverhältnisse der Retinalgefässe wird auch noch indirect durch den Umstand bewiesen, dass manche Formen von Anasthesia optica einer jeden Medication Trotz bieten und erst auf den Gebrauch schweisstreibender Mittel zum Schwinden gebracht werden. Es ist begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen der Schwerpunkt für die Beseitigung der Neuritis in der Bethätigung der Hautaction durch die Darreichung von Sudorifera liegt. Die hautreizenden Fussbäder oder das Einreiben der Fusssohlen mit Oleum Terebinth. und Spiritus formicarum bezwecken in erster Reihe die antagonistische Einwirkung in der Contraction der central gelegenen Gefässe. War die Transpiration der Füsse unterdrückt, so ist in ihrer Hervorrufung durch die örtliche Application reizender Medicamente weiter nichts als das Symptom einer wieder geregelten Circulation zu sehen. Niemand wird der Vorstellung huldigen, dass in ihrer Gegenwart sich die Unterdrückung bestimmter Auswurfstoffe als eines Causalmomentes manifestire.

Grösser und vielgestaltiger als die Reflexeinwirkung einer gestörten Hautthätigkeit auf die Entwickelung der Neuritis optica ist der Einfluss der uterinalen Störungen. Es wird an dieser Stelle nicht nöthig sein, casuistisch in die Details der Erscheinungen einzudringen, da ich den Gegenstand bereits in grösserer Ausführlich-

keit vom klinischen und therapeutischen Standpunkte aus behandelt habe.*) Nur das pathogenetische Moment möge hier nochmals kurz berührt werden.

Alle uterinalen Krankheitsprocesse müssen naturnothwendig eine reizende Einwirkung auf die dem zweiten Ganglion renale und dem Plexus spermaticus entstammenden Ovarialnerven ausüben. Die centripetal gehende Leitung dieser Nerven wirkt von der einen Seite auf den Nervus vagus und ruft damit durch Verminderung der Herzcontractionen eine Steigerung des Gesammtblutdruckes hervor; von der andern Seite vermitteln ihre Verbindungen mit dem Plexus uterinus und den Kreuzbeinnerven, den beiden motorischen Bahnen für die Innervation der Gebärmutter die reflectorischen Beziehungen zwischen Genitalien und Centralorganen. Zahlreiche Beobachtungen liegen vor, welche die Coincidenz von Uterinleiden und Myelitis ausser allem Zweifel stellen. Compliciren sich die mit einem solchen Process auftretenden Lähmungserscheinungen der Beine, der Blase und des Mastdarms, sowie die sich daran anreihenden gesteigerten Muskel- und Sehnenreflexe zufällig mit einer Neuritis optica, so liegt nichts näher, als in ihrer Anwesenheit die Theilerscheinung eines allgemeinen Vorgangs zu sehen. Dieser Entwickelungsgang der Dinge kommt vor, aber nur als eine überaus grosse Seltenheit. Es ist unendlich häufiger, dass das Rückenmark, ohne dass es den Sitz eines selbstständig gewordenen Krankheitsprocesses bildete, bei vollkommenster Integrität seiner Functionen nur die vermittelnde Bahn in der Erzeugung einer Neuritis optica spielt. Die Anwesenheit eines entzündlichen Reizungsherdes in irgend einem Theile des Uterinsystems ist vollkommen genügend, um durch die von hier aus angeregte und unterhaltene Gefässhyperaemie in den peripherischen Schlussgliedern des Rückenmarks, den aus der Medulla oblongata herausgewachsenen Sehnerven den Grund zu einer Entzündung zu legen. Die räumliche Entfernung zwischen einer in der Höhe des fünften Lendenwirbels beginnenden uterinalen Einwirkung und der Neuritis optica als Schlussglied des Vorgangs ist nicht so gross

*) Knapp-Hirschberg'sches Archiv. Band X. 1881.

wie jener Abstand zwischen dem Orte der Schädlichkeitseinwirkung und der Localisirung des Krankheitsprocesses, den wir beobachten, wenn die Durchnässung der Füsse eine Pericarditis oder Keratitis hervorrief.

Die Einflüsse einer gestörten arteriellen Circulation können aber noch gesteigert werden durch die plötzliche Sistirung einer vielleicht sonst profusen Menstruation, durch alle ausgedehnten Exsudativvorgänge in den Parametrien, durch Lageanomalien und Geschwulstbildungen, wenn die strotzend gefüllten Uterinvenen, durch ihre Verbindungen mit den Lumbalvenen und jenen weitmaschigen Netzen, die das Rückenmark und seine Umhüllungen bedecken, einen stauenden Einfluss auf jene Venenverästelungen ausüben, die in der obern Nackengegend mit den Venae occipitales und durch die Foramina mastoidea mit den Sinus tranversi communiciren. Die drucksteigernde Einwirkung der Vagus und der verminderte Einfluss des Sympathicus, der sich stellenweise mit physiologischer Nothwendigkeit, theils aus einer directen Druckwirkung des Uterus, theils aus den durch seinen Einfluss gesetzten secundären Stauungsanomalien ergeben muss, sind immerhin Factoren, die in der Pathogenese der Störung und namentlich in ihrem Einfluss auf die Erzeugung von Meningealhyperaemien nicht unterschätzt werden dürfen, wenngleich man unbedingt zugeben kann, dass es in dem einzelnen Fall kaum möglich sein wird, physiologisch genau den Antheil zu bestimmen, der einem jeden zufällt. Auch Tumorbildungen, die in ihrem Wachsthum einen reizenden Einfluss auf die Gefässe des Unterleibs hervorzurufen vermögen, können auf dem Wege der Gehirnanaemie neben einer Reihe anderer Störungen die Ursache einer Neuritis optica werden.

Gleichwie die Functionen der Rinde des Grosshirns durch eine ungenügende arterielle Blutzufuhr beeinträchtigt werden, so zeigen sich ähnliche Erscheinungen in dem Verhalten der Netzhaut wenn die Grundbedingung ihrer functionellen Energie die regelrechte Vertheilung des arteriellen Blutes irgend eine Störung erleidet. Es ist dazu nicht einmal eine Veränderung in den physiologischen Componenten nothwendig; die Anwesenheit einer fettigen Degeneration des Herzens, welche im Stande ist die Propulsivkraft dieses Organs

herabzusetzen, ist bereits ausreichend um temporäre Verdunkelungen des Sehfeldes hervorzurufen. Die Pathogenese dieser Erscheinungen ist bedingt durch das Zwischenglied der Anaemie des Gehirns, daher die Häufigkeit mit der unter solchen Umständen sich Reizung der Vaguswurzeln und somit Würgen und Brechreizung bei kleinem unregelmässigem Puls einstellen. Indem aber die herabgesetzte Triebkraft des Herzens nicht mehr im Stande ist das Blut in einem genügend grossen Quantum in die Ausläufer der Retinalarterien zu pressen, zeigt sich nicht gar selten die verminderte Energie der Netzhautperception in einer concentrischen Einengung des Gesichtsfeldes in den höchsten Graden selbst mit den Erscheinungen der Haemeralopie. Die Häufigkeit mit der solche Complicationen in Gefängnissen, Armenhäusern, belagerten Festungen u. s. w. angetroffen werden, ist darauf zurückzuführen, dass die geistigen Einflüsse des Kummers, der Sorgen und des Heimwehs an den ernährenden Bestandtheilen des Blutes zehren. Dazu treten weiterhin die ungenügenden Ernährungseinflüsse, wie sie sich nur zu häufig in allen nur denkbaren Gestalten der Noth und des Elendes, wie nicht minder nach übertriebenem Fasten dem Arzte zur Beobachtung präsentiren. Wenn bei langsam fortschreitender Reconvalescenz nach schwerer Krankheit die Patienten über Umflorung des Gesichts und Ohrensausen klagen, dann ist der Verdacht auf Anaemie des Gehirns zum mindesten gerechtfertigt. So häufig auch Sehstörungen im Gefolge solcher Zustände beobachtet werden, so ist es doch immerhin eine überaus grosse Seltenheit das Vorkommen einer Neuritis optica zu constatiren, die mit unzweifelhafter Gewissheit auf dieses ursächliche Moment zurückzuführen wäre. Weder bei Addison'scher Krankheit noch bei perniciöser Anaemie habe ich bis jetzt eine rein neuritische Störung beobachtet, wenngleich ich die theoretische Ueberzeugung habe, dass solche Fälle vorkommen müssen.

Ich war desshalb nicht frappirt in dreien Beobachtungen, die durch Gowers*) gemacht waren, die Ursache des Entstehens der Neuritis optica auf Chlorose zurückgeführt zu finden. Man muss

*) Hirschberg Centralblatt, 1881, S. 228.

keinen Augenblick ausser Acht lassen, dass mit der krankhaften Verminderung der Blutkörperchen eine Ernährungsstörung in der Intima der Gefässwände geschaffen wird, die ihrerseits wiederum durch die veränderte Function des Strombetts zum Ausgangspunkt von entzündlichen Erscheinungen wird. In diesem Sinne sind jene kleinen capillaren Blutaustritte, die man zuweilen auf der Insertion des Sehnerven beobachtet, nur der Ausdruck einer tieferen Ernährungsstörung in den Gefässwandungen. Ihre Gegenwart allein schon ist hinreichend die Entwickelung von Neuritis optica einzuleiten, genau so wie die streifenförmigen Blutaustritte auf der Netzhaut fähig sind die bis dahin völlig durchsichtige Retina im Verlaufe weniger Tage entzündlich zu trüben. Aber auch ohne dass irgend ein Blutaustritt stattfände, ist die ungenügende Zufuhr des arteriellen Blutes für sich allein schon ausreichend Transsudationserscheinungen in den ihrem Strombette zunächst gelegenen Theilen hervorzurufen. Beleg dafür sind jene nach Ruhr, Cholera und erschöpfende Durchfälle anderer Art auftretenden Neuritisformen. Ihr Vorkommen mag in einem gewissen Sinne ein seltenes sein, indessen jene Gehirnanaemien, die sich bei Säuglingen in acuter Form in Folge erschöpfender Durchfälle bilden, sind Erscheinungen, die sich nur zu oft präsentiren. Ein grosser Theil der Sehnervenatrophien, die im Kindesalter zur Beobachtung gelangen, ist auf diese Schädlichkeitseinwirkung zurückzuführen. Unbeschadet der Tragweite dieses Factors, ist es aber wohl eben so gewiss, dass das so erzeugte Hydrocephaloid einmal zu einer gewissen Ausdehnung gelangt, durch Ausdehnung der Seitenventrikel einen Druck auf die Centren ausübt und damit in rein mechanischer Weise dazu beiträgt Degenerationsvorgänge im Sehnerven zu schaffen. Je rapider die Gehirnanaemie sich entwickelt, um so evidenter wird ihr Einfluss auf die Erzeugung von Neuritis optica. Nirgends lässt sich dies schlagender nachweisen als da, wo die Grösse eines Blutverlustes seinen Einfluss auf das Gehirn und den Sehnerven erstreckt. H. Hasse konnte den Nachweis liefern, dass die Summe der weissen Blutkügelchen um 10, selbst bis zu 30 % stieg, wenn wiederholte kleine Blutentziehungen vorausgegangen waren, und sogar auf das Doppelte

dieser Zahlen anwuchs, sobald die häufig recidivirenden Blutverluste beträchtlich ausfielen. Diese Thatsache beweist schon, dass überall da, wo Blutentziehungen in rein therapeutischer Beziehung nothwendig werden, in dem Maasse ihrer Ausdehnung immer den individuellen Verhältnissen Rücksicht getragen werden muss. Ich sah in dieser Weise künstlich Neuritis optica duplex bei einem jungen ohnehin blutarmen Menschen sich entwickeln, der wegen Asthenopia et anaemia von einem Specialisten in excessivster Weise mit Heurteloup behandelt war. Als Patient sich mir präsentirte konnte bereits Jäger 18 nur noch mit Mühe gelesen werden; dabei bestand die colossalste Einengung des Gesichtsfeldes. Nach einer 10monatlichen Behandlung mit Eisenpräparaten und kräftiger Diät war die Sehschärfe wieder bis auf 1 gestiegen. Die Opticussubstanz ist noch heute weiss verfärbt und um einer spätern Atrophie entgegenzutreten sind beinahe $1^1/_2$ Jahre hindurch Pillen aus Argentum nitricum verordnet. Viele Jahre habe ich diesen Zustand verfolgen können; es hat sich nicht mehr die geringste functionelle Störung gezeigt. Die grösste Rolle in der Erzeugung von Neuritis spielen die Blutverluste, welche aus pathologischen Zuständen des Organismus resultiren. Ich sah den rapiden Eintritt der neuritischen Störung einmal nach excessivem Nasenbluten, wiederholt nach beträchtlichen Haemorrhoidalblutungen und Metrorrhagien, seltener nach Abortus und Menorrhagie. Es ist eine characteristische Erscheinung, dass die unter dem Eintritt dieser acuten Schädlichkeitseinwirkung auftretende Gesichtsstörung fast ausnahmslos die scharf ausgeprägten Charactere einer Neuro-Retinitis an sich trägt. Der acute Eintritt der Gehirnanaemie macht, dass sämmtliche Lymphgefässe unter einem geringern Drucke stehen, nicht minder dass der verminderte Druck des Bluts auf die Contenta des Schädels durch ein rascheres Einströmen des Liquor cerebro-spinalis compensirt werden muss und somit in reichlichstem Masse jene Bedingungen einer Lympheinwirkung auf die Opticussubstanz geschaffen werden, die nach den Untersuchungen von Rumpf und Kuhnt, wie bereits früher hervorgehoben wurde, das wesentlichste Element in der Quellung und Zersetzung der Achsencylinder bilden.

In diesem pathogenetischen Entwicklungsgang ist die Gehirnanaemie das vermittelnde Zwischenglied und zwar in einer solchen Häufigkeit, dass man berechtigt ist ihren Einfluss als eine fast allgemein gültige Regel aufzustellen. Es kann aber die neuritische Störung auch durch das Auftreten einer acuten Anaemie des Rückenmarks eingeleitet sein, wie ich mich allerdings nur in einem einzigen, aber sehr characteristischen Fall überzeugen konnte. Ein junger 21jähriger Mann, bis dahin stets gesund und seit einigen Jahren in einem Elberfelder Handlungshaus beschäftigt, erkrankte im Januar 1881 an einem Tonsillarabscess der linken Seite, dessen Eröffnung von starkem Eiteraustritt und umfangreicher Blutung gefolgt war. Ein paar Tage nach diesem kleinen operativen Eingriff zeigten sich kleine Petechien unter der Haut, die ihr „ein marmorirtes Ansehen" verliehen; gleichzeitig stellten sich etwa 14 Tage hindurch blutige Stühle ein. Mit ihnen zeigte sich eine stets zunehmende Schwäche, die sich durch Schwindel, schwankenden Gang, Zittern der Extremitäten und Unfähigkeit den Urin anzuhalten manifestirte. Patient konnte aber bei alledem noch immer seine Comptoirarbeiten verrichten, bis er eines Morgens, nachdem er eben sein Bureau betreten hatte, ohnmächtig niedersank. Nach Hause zurückgebracht, trat bald ab und zu eine Umflorung des bis dahin tadellosen Gesichts ein. Im linken Arm und linken Bein war eine solche Schwäche, dass er sich dieser Glieder, in der ein fortwährendes Prickeln verspürt wurde, weder zum Heben noch zum Gehen bedienen konnte; die Zunge zitterte so oft er versuchte sie auszustrecken und war dabei so schwer beweglich, dass er kaum ein Wort hervorzubringen vermochte. Eine Störung des Bewustseins war seit dem Ohnmachtsanfall nicht mehr eingetreten, aber es bestand ein Drang unaufhörlich zu seufzen. Schon am ersten Tage fiel der Umgebung die ungewöhnliche Enge der linksseitigen Pupille auf, die noch immer myotisch war, als ich den Kranken im Herbst zum ersten Male sah. Patient hatte sich im grossen Ganzen ziemlich erholt, nur die ungewöhnlich hartnäckige Verstopfung quälte ihn ganz besonders. Rechts waren die Symptome der Neuritis optica bereits in Atrophie übergegangen, linkerseits noch immer Neuritis vorhanden, ohne Per-

ception für roth und grün, mit concentrischer Einengung des Gesichtsfeldes und Reduction der Sehschärfe auf Jaeger 20.

Bei keinem Blutverluste erleidet der Organismus in so rapider Weise die Conseqnenzen der Gehirnanaemie und der daran sich reihenden Gesichtsstörungen als bei Haematemesis, so dass man sich fast daran gewöhnt hat, Magenblutung und Amaurose als unzertrennliche Glieder eines und desselben Processes zu betrachten, ähnlich wie Struma und beschleunigte Herzthätigkeit unwillkürlich in Zusammenhang mit Exophthalmus gebracht werden. In dieser Verallgemeinerung der Anschauung liegt ein Irrthum, denn es ist nicht bloss die Grösse des Blutverlustes, sondern auch die Grösse der individuellen Widerstandsfähigkeit, welche den Umfang der Gesichtsstörung bestimmt. Bei einem jungen Mädchen von 21 Jahren, das in einer Nacht dreimal Blutbrechen gehabt hatte, zeigte der ausserordentlich kräftige Organismus keine andere Störung als stärkere Opticushyperaemie mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe bis auf Jäger 8. Den Fall konnte ich Wochen hindurch verfolgen und niemals nahm die Störung einen neuritischen Character an. Ferner sah ich bei einer peruanischen Dame, die in Lima an Vomito cruento in höchstem Grade gelitten hatte, beiderseits eine mässig ausgeprägte, weissliche Atrophie des Opticus, die aber mit Hülfe von Convex 10 noch immer das Lesen von mittelgrobem Druck zuliess. Liegt in Folge von excessivem Blutbrechen die Propulsivkraft des Herzens in äusserstem Grade darnieder, zeigen sich unmittelbar nach dem Ereignisse die Retinalgefässe minimal dünn, die Opticusinsertion blass, dann kann man mit Sicherheit darauf rechnen, dass jede Circulation in den Gefässen aufgehoben ist. Sowohl das Ausbleiben der Transsudationserscheinungen Seitens der Gefässe wie die nothwendige Aufnahme grosser Mengen von Lymphe in die Venen scheinen den Eintritt einer Neuritis unmöglich zu machen; es zeigen sich nur ausnahmsweise leichte, bald schwindende Imbibitionserscheinungen, als Symptome der Gehirnanaemie. Das sind die Fälle, in denen die Störung fast von vornherein den Character der Atrophie an sich trägt. Sind die Gefässe indessen für den Blutstrom nur zum Theil impermeabel geworden oder haben sich im Verlaufe von längstens 24 Stunden die Kräfte

des Patienten wieder so weit gehoben, dass eine schwache Circulation in der Retina möglich wird, dann zeigen sich sehr häufig kleine Blutextrevasete in der Umgebung des Opticus, ein Vorgang, der wohl darin seine Erklärung findet, dass die Ueberladung des Blutes mit wässerigen Bestandtheilen schon innerhalb weniger Stunden die Vitalität der Gefässwände alterirt und ihre physikalische Durchlässigkeit gesteigert hat. Es ist evident, dass an diesen Zustand sich mehr oder minder flüchtige Transsudationserscheinungen anreihen, die der Opticusinsertion ein neuritisches Gepräge verleihen. War aber durch den Blutverlust die Circulation in den Retinalarterien nur vorübergehend unterbrochen, so treten die neuritischen Symptome von vornherein auf. Wenn sich demnach in dem einen Falle mehr das Bild der Atrophie, in dem andern mehr das der Neuritis in den Vordergrund stellt, so handelt es sich nicht um Processe, die in sich verschieden wären, sondern nur um den physikalischen Ausdruck der Verschiedenheit in der Intensität und Dauer der gestörten Circulation. Die functionelle Beeinträchtigung der retinalen Energie hat demnach in der Regel einen doppelten Character; einmal den der völligen Erschöpfung des Organs durch die aufgehobene Zufuhr ernährender Blutbestandtheile, dann die der Folge-Erscheinung von Neuritis, wie sie durch Gehirnanaemie hervorgerufen wird. Es ist immerhin bemerkenswerth in der Geschichte der Ophthalmologie, dass bereits von Boerhave in einer Anaemie des Gehirns die Pathogenese dieser Erscheinungen gesucht wurde, während Sichel in dieser Form der Amaurose nur eine mangelnde Erregung des Sehnerven vom Gehirn aus sah. Dagegen glaubte A. v. Graefe in frühester Zeit die Ursache des Erblindens durch eine Compression des Sehnervenstammes in Folge eines Blutergusses innerhalb seiner Scheide interpretiren zu können, während er bereits 1866 an die Möglichkeit einer retrobulbären Neuritis dachte.

Wer nur die Thatsachen reden lässt, muss sich davon überzeugen, dass die functionelle Erschöpfung des Sehnerven und der Netzhaut durch den Blutverlust das primäre Glied in der Kette der Erscheinungen bildet. Die Lymphe als solche kann diese Rolle nicht haben, wie Samelsohn annahm, denn ihre destruirende Einwirkung auf

den Achsencylinder, mit andern Worten ihre Stellung als Entzündungsreiz, wird bestimmt durch Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer Entwickelung von Gefässtranssudaten. Das Leiden tritt als reine Sehnervenatrophie oder als eine Störung mit dem Character der Neuritis auf, je nachdem die Gefässe vollständig oder nur theilweise undurchgängig sind.

Obgleich die Quelle der Störung für beide Augen eine einheitliche, in der Gehirnanaemie gelegene ist, so folgt daraus doch nicht, dass die Schädlichkeitseinwirkung sich in gleicher Weise für beide Augen geltend machen müsse. Ein Plus an Nährmaterial, das dem einen Auge vielleicht durch unberechenbare Zufälligkeiten nicht entzogen wurde, kann auf diesem die Erhaltung des Gesichts bedingen. Aber auch derjenige, der glücklich genug war, wenigstens ein Auge mit bescheidenem Sehvermögen aus der Catastrophe zu retten, bleibt darum doch noch den Wirkungen einer Ernäherungsstörung preisgegeben, wie sie sich an der Sehnervensubstanz geltend macht. Ich habe dieses Ereigniss wiederholt beobachtet und auch da noch eintreten sehen, wo die Grösse des einmaligen Blutverlustes von vornherein nicht gross genug war, um das Gesicht auf beiden Augen gleich zu vernichten. War aber durch den Umfang des Blutverlustes die Sehnervenatrophie einmal eingeleitet, so konnten abgesehen von dem anatomischen Verhalten der Sehnerven die geistige Depression, körperliche Schwächezustände, wie nicht minder dürftige und unzureichende Nahrung das ihrige thun, um die bestehende hochgradige Amblyopie früher oder später in eine totale Erblindung umzuwandeln.

In der Bekämpfung dieser aus Anaemie des Gehirns hervorgehenden Gesichtsstörungen spielen die rein diätetischen Vorschriften beinahe eine eben so wichtige Rolle, wie die medicamentösen. Die Verordnung einer kräftigen Nahrung, der Genuss eines guten Bieres oder, wo es ausführbar ist, von altem Wein, die Darreichung von Kaffee, Thee und all' den Analeptisis, welche die Propulsivkraft des Herzens zu heben vermögen, müssen die Grundlage einer jeden Therapie bilden. Dabei darf die Application von lauwarmen Aufschlägen in den Nacken, oft nur einige Minuten hindurch fortgesetzt, nicht vernachlässigt werden, denn der unter ihrer Einwirkung vermehrte Blutzufluss zum

Gehirn ist ganz besonders geeignet, alle Transsudationserscheinungen zu einem möglichst raschen Ausgleich zu bringen. Es ist einleuchtend, dass die Behandlung des einzelnen Falles immer durch Grundsätze der allgemeinen Pathologie und Therapie bestimmt wird. Jede Blutentziehung ist von vornherein nicht blos nutzlos, sondern auch durchaus verwerflich, falls eine gewisse venöse Gefässüberfüllung des Augenhintergrundes dazu einzuladen scheint. Unter solchen Umständen und ganz besonders dann, wenn die Sehnervenerkrankung in ein regressives Stadium getreten ist, empfiehlt sich die mehrmals wiederholte Application einiger trockener Schröpfköpfe in den Nacken und Rücken, um durch Einwirkung auf eine reactive Gefässcontraction eine möglichst ausgedehnte Resorption der Transsudate zu erzielen. Sind indessen alle Transsudationserscheinungen und jede Eingenommenheit des Kopfes geschwunden, dann ist neben dem Gebrauch leicht verdaulicher Eisenpräparate die consequente Darreichung von Argentum nitricum in Pillenform das vorzüglichste Mittel, um consecutive Ernährungsstörungen an der Substanz des Sehnerven zu paralysiren. Seit vielen Jahren habe ich mich dieses Mittels mit unvergleichlichem Erfolge bedient, nicht blos dort, wo Gehirnanaemien vorausgegangen waren, sondern auch überall da, wo in Folge einer Neuritis optica, mochte sie auf noch so verschiedenen aetiologischen Momenten basiren, sich das Stadium der beginnenden Atrophie bemerklich machte. Vom Strychnin habe ich diese Erfolge in gleicher Weise niemals gesehen, wohl jedoch häufig beobachten können, dass es, intercurrent für ein paar Wochen subcutan angewendet, die Wirksamkeit des Argentum nitricum wesentlich erhöhte, wenn nach längerer Anwendung dieses Mittels die erzielte Besserung aufhörte, progressiv zu sein. Niemals indessen wird der Gebrauch des Argentum nitricum irgend eine Besserung des Sehvermögens erzielen, wenn nicht vorher jede Quelle eines cerebralen Reizzustandes beseitigt war. Ihr völliges und gänzliches Erlöschen ist die conditio sine qua non für seine Erfolge. Es gibt nur eine einzige Neuritisform, welche die Anwendung des Mittels von vornherein verlangt; das sind diejenigen Neuritiden, die als Folgeerscheinungen erschöpfender Durchfälle sich entwickeln, denn hier bekämpft das Mittel die Ursache und die Wirkung zugleich. Gross

ist die Zahl der Fälle, in der ich durch den Monate und Jahre hindurch consequent durchgeführten Gebrauch von Argentum nitricum glänzende therapeutische Resultate errungen habe, indessen so bedeutend auch unter seinem Einflusse die functionelle Besserung des Sehvermögens sich gestalten mochte, so konnte doch niemals beobachtet werden, dass das Stadium der Atrophie einem andern Ernährungszustande Platz gemacht hätte.

Die Hervorhebung der pathogenetischen Einflüsse in der Erzeugung von Neuritis optica beweist, dass die Störung fast ausnahmslos als Ausdruck eines allgemeinen Zustandes anzusehen ist. Daher die Häufigkeit, mit der das Leiden beide Augen befällt: es ist aber von der andern Seite ebenso gewiss, dass die Entzündung des Sehnerven auch den Character einer Localstörung an sich tragen kann. Die Stichverletzungen der Orbita, deren früher schon gedacht wurde, liefern dafür den Beweis. In besonderer Häufigkeit wurde der Eintritt eines solchen Ereignisses während der verflossenen Jahre nach Schussverletzungen beobachtet, wenn eine matte Flintenkugel oder sonst eine contundirende Gewalt die Vorsprünge der Orbita getroffen oder gar zu einer Fissur ihrer knöchernen Umhüllungen geführt hatte.

XI. Muskeln und Accommodation.

Die Zahl der beobachteten Fälle von Strabismus in den verschiedensten Formen war eine selten grosse, ist aber in Wirklichkeit noch eine unendlich grössere als die statistische Tabelle angibt, weil alle Deviationen, die bei der ersten Vorstellung eines Patienten nicht vorhanden waren, nicht mit aufgenommen sind. Es ist einleuchtend, dass auch diese Fälle, die sich gewissermassen unter meinen Augen erst entwickelten, die Summe der nothwendig werdenden Schieloperationen vermehren mussten. Westdeutschland ist ein besonders ergiebiger Boden des Schielens, denn der frühzeitige, Jahre hindurch fortgesetzte Schulbesuch, sowie die vielfachen Beschäftigungen unserer Bevölkerung mit feinen Objecten in den Fabriken, nicht selten unter ungünstigen Beleuchtungsverhältnissen, erzeugen accommodative Asthenopie und Myopie bei einer Anzahl von Individuen und werden so neben dem socialen Elend, das in seinen scrophulösen Manifestationen zu Hornhaut-Entzündungen und Trübungen führt, die directe Veranlassung in der Erzeugung jener Muskelstörungen. Im Allgemeinen lässt sich das Gesetz des Entstehens dieser Anomalien dahin formuliren, dass die Hypermetropie vorzugsweise die Entwickelung des convergenten, Myopie und zwar ganz besonders die höhern Grade die des divergenten Schielens begünstigt.

Ich bin kaum noch in der Lage, mit Sicherheit angeben zu können, wie viele von den vollführten Operationen auf die convergenten und wie viele auf die divergenten Formen fielen. Nach meiner Schätzung verhält sich die Häufigkeit des gegenseitigen Vorkommens wie $2^1/_2 : 1$. Aufwärtsschielen, das eine Tenotomie des Musculus rectus superior nothwendig machte, kam ausserordentlich selten vor,

ich glaube den obern geraden Augenmuskel kaum mehr als zehnmal tenotomirt zu haben. Schon im Jahre 1855,*) also bereits Jahre bevor das Abhängigkeitsverhältniss des Strabismus von einer vorhandenen Hypermetropie durch Donders aufgefunden und wissenschaftlich begründet war, hatten sich mir zufällig ein paar Fälle präsentirt, bei denen eine bleibende Geradestellung auch nach verrichteter Tenotomie nicht anders als nur durch das continuirliche Tragen von Convexbrillen erzielt wurde. Seit jener Zeit habe ich mich dieses wichtigen Unterstützungsmittels immer bedient und durch die Verordnung von Convexbrillen bei Kindern eine friedliche Correction des Schielens eintreten sehen zu einer Zeit, als ich noch nicht die entfernteste Ahnung von dem wissenschaftlichen Gesetz hatte, das diesen Erfolgen zu Grunde lag.

Ein jeder Strabismus wurde, so gering auch das Maass der Ablenkung sein mochte, operativ doch immer so behandelt, dass der Effect auf zwei Augen vertheilt wurde, denn nur dadurch allein wird eine möglichst grosse Gleichförmigkeit in den Excursionen der Beweglichkeit, der Weite der Lidspalte und der Prominenz der Augäpfel erzielt. Ein gewichtiges Hülfsmittel, den Augen den Ausdruck des Stieren nach der Operation zu benehmen, liegt beim Strabismus convergens in der minimalsten Anlegung der Conjunctivalwunde und in der denkbar geringsten Lockerung der Conjunctiva nur nach einer Seite hin, um durch intacte Erhaltung der seitlichen Muskeleinscheidungen das Zurücksinken der Caruncula lacrimalis zu verhüten. Wo diese kosmetische Störung sich doch manifestirt, was selbst bei der vorsichtigsten Operation durch das Sträuben der Patienten während ihrer Ausführung eintreten kann, muss gleich eine Conjunctivalsutur angelegt werden, die nach 24stündigem Liegen entfernt, jede Entstellung verhütet. Beim Strabismus divergens liegt die Gefahr einer kosmetischen Entstellung in der grösseren Breite des Abstandes zwischen Hornhautrand und äusserem Lidwinkel, eine Deformität, die durch das stärkere Hervortreten des Bulbus hervorgerufen und durch die Ausführung einer kleinen Tarsoraphie auf's vollständigste ver-

*) Ophthalmiatrische Beobachtungen S. 338.

deckt werden kann. Alle Schieloperationen wurden in den letzten Jahren immer unter Salicylspray in schwacher Lösung vorgenommen. Während der langen Dauer meiner operativen Wirksamkeit habe ich nur zwei Augen nach Ausführung einer Schieloperation zu Grunde gehen sehen. Das eine Mal bei einem sechsjährigen Kinde, dessen Auge ohne nachweisbare Ursache vor und nach von concentrischer Phthisis befallen wurde, während in einem andern Falle nach einer Muskelvorlagerung, die nur aus kosmetischen Rücksichten von einem bereits vorher absolut durch Sehnervenexcavation erblindeten Auge vorgenommen war, sich von der Operationswunde ausgehend eine Suppuration des orbitalen Zellgewebes entwickelte, die zur vollständigen Destruction des Augapfels führte. Die Operation war zu einer Zeit vorgenommen, als Diphteritis und Scharlach in intensivster Weise regierten, so dass mir nach meinen jetzigen Anschauungen eine infectiöse Einwirkung als positiv gewiss erscheint. Diesen beiden unglücklichen Ausgängen könnte ich noch einen dritten Fall anreihen, bei dem nach einer Tenotomie des Rectus externus eine partielle Verschwärung der Sclera eintrat; sie führte in der Periode der Narbenschrumpfung zu einer theilweisen Ablösung der Netzhaut, ohne jedoch das Sehvermögen wesentlich mehr zu beeinträchtigen, als auf dem von frühester Kindheit an äusserst schwachsichtigen Auge ohnehin vorgelegen hatte.

In drei weiteren Fällen habe ich die Sclera leicht angeschnitten, eine Verletzung, die ohne weitere Consequenzen nach sich zu ziehen, unter der Einwirkung eines gut schliessenden Verbandes und nachträglichem Betupfen der Wunde mit einem mitigirten Lapisstift bald einer völligen Heilung entgegengeführt wurde. Der Localisation der Diphtheritis auf zwei verschiedenen Augen, die einige Tage vorher tenotomirt waren, ist bereits früher gedacht.

Eine ausgiebige Anwendung fand die Tenotomie des Musculus rectus externus bei progressiver Myopie. Durch Ermöglichung der Convergenzstellung wird indirect das rasche Fortschreiten der Myopie aufgehalten, so dass ich also die Beobachtungen Mannhardt's für diese Categorie von Fällen, selbst da, wo schon Netzhautablösung eingetreten war, nur voll und ganz bestätigen kann.

Zahlreich waren die Fälle, in denen eine Vorlagerung des Musculus rectus internus zur Ausführung kam. Die Operation wurde aber nicht bloss bei den artificiellen Formen des divergenten Schielens, die aus einer excessiven Rücklagerung des Rectus internus resultiren, sondern auch bei den hochgradig entwickelten Formen des Auswärtsschielens vollführt, um so eine möglichst gleichmässige Prominenz beider Bulbi zu erzielen. Günstig war gleichfalls der Einfluss der Operation auf eine Beseitigung der mehr oder minder grossen Störungen, die aus der Anwesenheit eines paralytischen Schielens oder einer Contracturparalyse hervorgingen. Je nach der Eigenthümlichkeit des Falles musste bald der innere, bald der äussere gerade Augenmuskel vorgelagert werden. Die Operation wurde mit so einfachen Mitteln wie möglich vollführt; seit vielen Jahren habe ich nur eine einzige und nur ganz ausnahmsweise zwei Suturen angelegt, die in der Regel nach 24stündigem Liegen, seltener erst nach 36 Stunden entfernt werden. In allen zur Operation gelangten Fällen ist der gewünschte Effect erzielt, nur in einem einzigen Falle trat trotz dreimaliger Wiederholung der Operation absolut keine Herstellung der Beweglichkeit ein. Neben diesem einzigen Misserfolg ist in einem andern Falle, dessen oben gedacht wurde, ein unglücklicher Ausgang zu verzeichnen.

Nur in ganz vereinzelten Fällen wurde bei äusserst unruhigem Verhalten der Patienten während der Operation oder unter der Einwirkung besonders ungünstiger Witterungsverhältnisse ein Auftreten von Tenonitis mit dem bekannten Symptomencomplex meist bei einfachen Tenotomien und nur ganz ausnahmsweise bei Muskelvorlagerungen constatirt. Diese Complication bewahrt ihren durchaus ungefährlichen Character, wenn der Patient bei ruhiger Bettlage, Anwendung eines doppelseitigen Occlusivverbandes, nur innerlich leichte Dosen salinischer Mittel nimmt und intercurrent ein paar Stunden täglich lauwarme Cataplasmen applicirt.

Hinsichtlich der Ursachen der Augenmuskellähmungen lässt sich im Allgemeinen behaupten, dass alle centralen Schädlichkeitsfactoren, die im Stande sind, Neuritis optica und die ihr mehr oder minder verwandten Degenerationsformen des Sehnerven zu erzeugen, auch

implicite fähig sind, die Quelle von Lähmungserscheinungen zu werden. Es fällt damit in einem gewissen Sinne die Behandlung der Opticusstörungen mit der Behandlung jener Erscheinungen zusammen, welche die Ursache der Lähmung abgeben. Zwei Fälle kamen vor, in denen eine Exostose der obern Halswirbel einmal zu einer vollkommenen Parese des Abducens der einen Seite und eine gleiche Störung in dem Musculus rectus internus der andern Seite geführt hatte. Das andere Mal bestanden hemiplegische Erscheinungen in der rechten Körperhälfte und im linksseitigen Oculomotorius. Die Natur des Leidens war syphilitischen Ursprungs und wurde durch den consequenten Gebrauch von Jodkalium wesentlich gebessert. In einem andern Falle wurde der linke Nervus facialis, sowie der den Musculus rectus internus versorgende Ast des rechtsseitigen Oculomotorius durch die plötzliche Suppression der Menses gelähmt, so dass die Diagnose auf Blutaustritt am hintern Rande der Pons zwischen Corpus olivare und restiforme gestellt werden musste. Trotzdem in diesem Falle gleich die nothwendige Medication eingeschlagen wurde, ist das therapeutische Resultat doch absolut gleich Null geblieben. Bei einer Dame, die mit 45 Jahren eine plötzliche Suppression ihrer bis dahin stets regelmässig gewesenen Menses erlitt, trat gleich nachher eine unvollständige Parese des Oculomotorius und Facialis ein. Als Complication gesellte sich zu diesen Lähmungen die furchtbarste Neuralgie in dem ersten und zweiten Trigeminusast und hatte schon volle 9 Jahre bestanden, als ich die Patientin zum ersten Male sah.

Incomplete Lähmung des Oculomotorius und Abducens beider Augen, d. h. in dem Sinne incomplet, als die Excursion der Beweglichkeit nur noch ein paar Grade betrug und bei zurückgelegtem Kopfe noch immer unter den ptosisch herabhängenden Lidern weggesehen werden konnte, wurde, weil auf luetischer Basis beruhend, unter der doppelten Behandlung von 120 Inunctionen und der täglichen, Monate lang fortgesetzten Anwendung des Inductionsstromes so weit geheilt, dass die Ptosis beiderseits vollständig gehoben ist und nur noch die Seitenbewegungen Einiges zu wünschen übrig lassen, aber immerhin ausreichend genug sind, um dem Patienten die unausgesetzte Beschäftigung in seinem industriellen Wirken zu gestatten.

In einem andern Falle bestand neben der Oculomotoriuslähmung schleichende Neuritis optica, beruhend auf Periostitis basilaris. Die mit dem schleichenden Entzündungsprocess des Opticus einhergehende Hyperaesthesie der Netzhaut war derartig gross, dass Patientin, ein junges, kaum 20 Jahre altes Mädchen, nach allen Anschlagsversuchen des Schädelgewölbes so sehr von Kopfschmerzen befallen wurde, dass nur die Bettruhe im Dunkeln Erleichterung verschaffen konnte. Die Ursache der basilaren Periostitis schien lediglich und allein in dem scrophulösen Zustande der Patientin zu liegen. Zeitweilige Besserung in dem Processe wechselte mit zeitweiliger Verschlimmerung, so dass im Ganzen die eingeschlagene Therapie als eine gescheiterte angesehen werden musste.

Lähmung des Abducens sah ich einmal bei tuberculöser Meningitis complicirt mit neuroparalytischer Hornhautentzündung. In einem andern Falle bestand dieselbe Complication mit einer Parese des Levator superior. Die Ursache der Störung musste in diesem Falle in einem Sturz von einer hohen Treppe gesucht werden, als dessen Folge-Erscheinung ich eine Basalfissur diagnosticirt hatte. Die subjectiven Beschwerden, die der Fall hervorgerufen hatte, wichen der eingeschlagenen Medication, der neuroparalytische Zustand der Hornhaut ist geblieben wie er war.

Vollständige Lähmung aller Augenmuskeln kam einige Male zur Beobachtung. In allen Fällen, die nebenbei bemerkt, immer nur einseitig auftraten, konnte als Ursache eine peripherische Veranlassung nachgewiesen werden. Ein paar Mal hatte ein Steinwurf die vorspringenden Theile der Orbita getroffen, dann wieder war eine Stichverletzung der Orbita vorausgegangen, während in einem dritten Falle ein mit ausgedehnten Zerstörungen der Lider einhergehendes Epitheliom einen Entzündungsprocess im orbitalen Zellgewebe angeregt hatte, der seinen Abschluss in einer vollständigen Immobilität des Bulbus fand.

Aeussere Verletzungen, welche die Orbita nach Schusswunden, Sprengwirkungen und mechanischen Insulten verschiedener Art trafen, erzeugten häufig neben der Lähmung einzelner oder mehrerer Augenmuskeln Paresen des Facialis. Neben den genuinen Hirnerkrankungen

lieferte die Syphilis ein reiches ursächliches Contingent für die Entstehung von Augenmuskellähmungen; als ausgemacht darf gelten, dass Erkältungseinflüsse die grösste Summe der Störungen abgeben. Isolirte Lähmungen des Nervus abducens wurden am häufigsten angetroffen, ihnen zunächst standen die Paresen des Oculomotorius, aber doch schon in einem solchen Zahlenabstand, dass das numerische Uebergewicht des Abducensstörungen beinahe $2^1/_2$ mal grösser war.

Die Behandlnng der bestehenden Lähmungen war, wie es in der Natur der Sache liegt, zunächst gegen die veranlassende Ursache gerichtet, so aber, dass nach völliger Beseitigung eines etwa vorliegenden Reizeinflusses immer die Behandlung mit dem Inductionsstrom eine besonders hervorragende Stellung unter den therapeutischen Agentien erhielt. Die besten Resultate wurden begreiflicher Weise bei der Einwirkung rein peripherischer Ursachen erzielt, ausgenommen nur da, wo sämmtliche Augenmuskeln völlig gelähmt waren. Unter diesen Verhältnissen habe ich bis jetzt niemals ein therapeutisches Resultat erzielt. Vorzüglich waren aber immer die Erfolge, wenn die Lähmung den sogenannten rheumatischen Character durch Unterdrückung der Hautthätigkeit hatte. Schweisstreibende Mittel und Bedecken der Augen für die Nacht mit einem Lappen von Flanell, um durch ein übergelegtes dünnes Guttaperchatuch eine möglichst starke locale Transpiration zu erzeugen, bildeten für mich die Grundlage einer Therapie, die ich seit dem frühesten Beginn meiner Thätigkeit überall mit Nutzen durchgeführt habe.

Blieb die Heilung der Lähmung eine unvollständige, so wurden die bestehenden Störungen des Doppelsehens durch das Tragen prismatischer Gläser auszugleichen gesucht, während unter andern Umständen die Muskelvorlagernng oder bei Uebergang in Strabismus die Tenotomie in Anwendung gezogen wurde.

Eine Erschlaffung der Accommodation tritt nach allen Schädlichkeitspotenzen ein, die dazu angethan sind die Muskelenergie des Organismus vorübergehend oder dauernd herabzusetzen. Es gibt

kaum irgend eine schwere Krankheit mit deren Nachlass nicht wenigstens vorübergehend eine raschere Ermüdung der Accommodation verbunden wäre. Grosse Blutverluste im Gefolge von Verwundungen, Menorrhagien, ganz besonders dann, wenn sie sich als Begleit- oder Folgeerscheinungen eines Wochenbettes zeigen, disponiren ganz besonders zu dieser Störung. Mit der Unfähigkeit der anhaltenden Accommodation war fast immer muskuläre Aethenopie durch Insufficienz des einen der Recti interni bei länger beanspruchter Convergenzstellung verbunden. Bei sehr sensibeln Frauen, bei denen Vaginalinjectionen wegen Anwesenheit von Fluor albus nöthig waren, kann man, ohne dass irgend ein tieferes Uterinleiden vorhanden wäre, häufig eine vorübergehende Ermüdung des Gesichts constatiren, in andern Fällen genügt die blosse Introducirung eines Mutterspiegels und noch häufiger die Einlegung eines Pessariums, um diese Art von Störung hervorzurufen. Alle Reizvorgänge, welche in einer gewissen Continuität die auskleidende Schleimhaut des weiblichen Genitalkanals treffen, sind fähig accommodative Ermüdung des Gesichts mit intercurrent auftretender Micropsie bis zur völligsten Lähmung der Accommodation zu erzeugen. In vielen Fällen, in denen Jahre lang Masturbation getrieben war, habe ich mich von ihrem schwächenden Einfluss auf die Accommodation überzeugen können.

Die verminderte Excursion der Accommodation bei allen Entzündungsprocessen, die den vordern Uvealabschnitt treffen, ist eine allgemein bekannte Thatsache und erklärt sich vollkommen aus der, bei Entzündungsprocessen dieser Art behinderten Thätigkeit des Ciliarmuskels, gerade so wie bei der Anwesenheit von Glaucom der Grund dieser Erscheinungen auf die durch Steigerung des intraocularen Druckes behinderte Thätigkeit des Ciliarmuskels zurückgeführt wird.

Die Beschränkung der Accommodationsbreite kann eine so hochgradige sein, dass ein gewisser Grad von Myopie für grosse Entfernungen eintritt. Zu wiederholten Malen habe ich mich von der Richtigkeit dieser Thatsache bei Jägern und Schiffern überzeugt, also bei Leuten, die stets gewohnt waren sich die genaueste Rechenschaft über die Tragweite ihres Gesichtes abzulegen. Diese Störung kann sogar plötzlich im Gefolge eines acuten Glaucoms auftreten.

So entsinne ich mich ganz besonders eines Ruhrschiffers, der nach einer beiderseitigen, wegen Glaucomausbruchs nothwendig gewordenen Iridectomie plötzlich kurzsichtig wurde und neben seinem starken Convexglas für die Nähe, ziemlich starker Concavgläser für das Fernsehen bedurfte, um eine Sehschärfe zu erreichen, die etwa $^1/_5$ der normalen gleichkam. Patient war ein äusserst intelligenter Mann, der 30 volle Jahre hindurch den Rhein und alle schiffbaren Nebenflüsse befahren und sich bis dahin eines untadelhaften Sehvermögens zu erfreuen gehabt hatte. Im vorigen Jahre sah ich ihn wieder, nachdem inzwischen volle 15 Jahre seit der Operation verflossen waren. Die Myopie war geblieben. Seit jener Zeit habe ich noch einige solcher Fälle gesehen, aber keinen, der hinsichtlich der Rapidität der Entwicklung mit dem eben angeführten in Parallele gestellt werden könnte. Es ist mir sehr wahrscheinlich, dass durch die Acuität der Drucksteigerung das Linsensystem eine Verschiebung nach vorne erlitten hatte und daher eine zu frühe Vereinigung der parallel einfallenden Lichtstrahlen vor ihrer Vereinigung auf der Netzhaut eintrat.

Die mehr oder minder ausgesprochenen Lähmungen der Accommodation, welche das Auge in Folge eines direct betroffenen Insultes, noch häufiger nach einer Verletzung des Kopfes durch Stoss, Schlag, Sturz von einer Höhe u. s. w. treffen, interpretiren sich durch einen gestörten Einfluss des Nervus oculomotorius auf die Functionen des Ciliarmuskels. Aehnliche Erscheinungen zeigen sich häufig als Vorboten von Gehirnkrankheiten der verschiedensten Art.

Aussergewöhnlich häufig war das Vorkommen von Accommodationslähmung nach vorausgegangener Diphtheritis, fast immer mit mehr oder minder ausgesprochener Lähmung des Gaumensegels verbunden, und nicht selten von der raschen Entwickelung eines Strabismus convergens gefolgt. Zur Erzeugung dieser accommodativen Lähmung ist aber nicht einmal das Vorausgehen von Diphtheritis erforderlich; dieselben Erscheinungen habe ich zu wiederholten Malen nach der alleinigen Anwesesenheit einer catarrhalischen Entzündung der Halsschleimhaut gesehen. Einmal konnte ich beobachten, dass ein Knabe, der mit einem Stocke spielend, sich die Rachenschleim-

laut durch Einschieben des Stockes in den Mund in rein mechanischer Weise verletzt hatte, bereits am folgenden Tage von accommodativer Lähmung befallen wurde. In einem anderen Falle sah ich, dass ein Herr nebst seiner Frau und seinen beiden Söhnen während eines Badeaufenthaltes in Ostende nach dem Genusse von Seefischen und Muscheln von intensiven gastrischen Störungen befallen wurde, an die sich unmittelbar nachher bei allen vieren eine vollständige Lähmung der Accommodation mit gleichzeitiger Mydriasis anschloss. Auch in diesem Falle trat wie bei den nach catarrhalischen, mechanischen oder diphtheritischen Halsentzündungen auftretenden accommodativen Störungen innerhalb weniger Wochen unter dem Gebrauche geeigneter Convexgläser eine vollständige Ausgleichung ein. Es wurde indessen niemals versäumt unter solchen Verhältnissen nach dem Vorgange von Magnus gleichzeitig Eserin- oder Physostigmineinträufelungen zu machen; nur in vereinzelten Fällen musste nebenbei noch zur Anwendung des Inductionsstromes übergegangen werden. Unter der Anwendung entsprechender Convexgläser wurde in der Regel die Complication eines etwa vorhandenen Strabismus convergens ausgeglichen, so dass nur ausnahmsweise zu einer consecutiven Anwendung der Tenotomie geschritten werden musste. Da wo körperliche Erschöpfungszustände der accommodativen Störung zu Grunde lagen, wurde stets auf ein tonisirendes Heilverfahren und eine kräftigende Diät besonders grosses Gewicht gelegt.

Das plötzliche Auftreten eines Accommodationskrampfes mit daraus resultirender Myopie konnte zuweilen bei Arbeitern beobachtet werden, wenn in Folge der Einwirkung eines abgesprungenen Fremdkörpers der Ciliarkörper eine leichte Quetschung erlitten hatte. Dasselbe Ereigniss sah ich ein paarmal bei Fuhrleuten, deren Auge zufällig von einem leichten Peitschenschlag betroffen war; einmal bei einem Holzhacker, dessen Vordermann beim Gange durch den Wald einen bei Seite geschobenen Zweig zu rasch losgelassen und beim Zurückschnellen das rechte Auge seines Begleiters getroffen hatte.

Bei der ausserordentlichen Häufigkeit von Augenverletzungen ist der plötzliche Eintritt von Accommodationskrampf doch eine un-

gemein seltene Erscheinung. Am häufigsten ist die allmälige Entwickelung der Störung unter der Einwirkung der übertriebenen Arbeiten der Schüler. Eine ungewöhnlich grosse Zahl dahin gehöriger Fälle habe ich gesehen. Die langjährige Oberleitung des Institut ophthalmique de Liège setzt mich in den Stand zu sagen, dass die Summe der dahin gehörigen Störungen in Deutschland mindestens zehnmal grösser ist als in Belgien. Zu allen Zuständen der Refraction kann sich dieser accommodative Krampf gesellen; am häufigsten wird unter seiner Anwesenheit der Grad einer zufällig anwesenden Myopie sich scheinbar höher gestalten als der Wirklichkeit entspricht. Es kamen indessen auch vielfach Kinder vor, bei denen der excessiv gesteigerte Krampf der Accommodation bei scharf ausgesprochenem hypermetropischem Bau beider Augen die Erscheinungen der Kurzsichtigkeit Jahre lang vorgetäuscht hatte, ohne dass auch nur der minimalste Grad von Kurzsichtigkeit jemals vorhanden gewesen wäre. Vor ein paar Jahren wurde mir ein Knabe zugeführt, der bereits seit einigen Jahren Concav 6 getragen hatte, um nach 3wöchentlicher Atropinbehandlung eine Hypermetropie aufzuweisen, die in dem Gebrauche von Convex 12 ihre völlige Correction fand.

Nächst der Schuljugend, den Uhrmachern, Feilenhauern, kurz den Professionisten jener Beschäftigungen, die ein anhaltendes und genaues Sehen für die Nähe beanspruchen, ein Sehen, das noch obendrein häufig genug unter ungenügender Beleuchtung stattfindet, wird das grösste Contingent der Leidenden dieser Art vom weiblichen Geschlecht gestellt. Es ist bemerkenswerth, dass die Störung unter solchen Umständen fast immer mit Hyperaesthesie der Netzhaut auftritt. Zuweilen liegt die Ursache des Leidens in der socialen Stellung der Patientinen. Wirkliche oder eingebildete gesellschaftliche Verpflichtungen treibt Mädchen mit zarter Gesundheit von der einen Soirée in die andere. Der Besuch des Theaters wechselt ohne Unterbrechung mit Bällen, Concerten und sonstigen Vergnügungen und so kommt es, dass körperliche Erchöpfung den Grund zu hartnäckiger Blutarmuth legt, die bei längerem Bestehen gesteigerte Empfindlichkeit und Accommodationskrampf nach sich zieht. Häufig liegen indessen auch Anomalien des Uterinlebens zu

Grunde, z. B. infantile Entwickelung dieses Organs und besonders häufig angeborene Stenose des Orificiums. Bei einer jungen 18jährigen Dame mit sonst ganz gesunden, hypermetropisch gebauten Augen konnte ich nach dem Auftreten von Menstruationsbeschwerden den plötzlichen Eintritt von Accommodationskrampf constatiren, der so hochgradig war, dass die scheinbare Myopie durch Concav 16 corrigirt werden musste. Eine längere Atropinbehandlung restituirte den früheren Stand des Gesichts wieder völlig, indessen noch 3—4 mal wiederholten sich die Erscheinungen bei jeder Menstruation und wichen erst völlig, als die Entwickelung der Menses eine regelmässige geworden war.

Dieselben Formen der Störung sah ich nach den verschiedensten Lageanomalien, sowohl nach Anteversio, Retroversio, Retroflexio u. s. w. Ein andermal lag Descensus uteri zu Grunde, der sich in Folge einer Zerreissung des Perinaeum entwickelt hatte; wiederum in einem andern Falle totale Inversion der Gebärmutter, die eine Magd, welche beim Abladen des Heues von einer Karre gefallen war, in einer solchen Vollständigkeit darbot, wie ich niemals etwas Aehnliches gesehen hatte.

Parametritische Exsudate unterhalten ganz besonders häufig die ganze Reihe dieser für Frauen so äusserst quälenden Erscheinungen. Bei einer jungen eben 26jährigen Frau war, nachdem sie zwei Wochenbette überstanden hatte, ein ungemein hartnäckiger Accommodationskrampf entstanden, der allen Mitteln Trotz geboten hatte. Ich constatirte im rechten Parametrium eine harte Exsudatmasse, die nach einwärts mit dem Uterinkörper verwachsen schien, während sie nach aussen zu sich in derben Strängen zu dem Ligamentum latum hin verbreitete. Erst nachdem eine Behandlung des Uterinleidens mit jodoformirten Tampons vorausgegangen und zweimal täglich lauwarme Injectionen mit Wasser vorgenommenen waren, erzielte die bis dahin vergeblich eingeschlagene locale Behandlung mit Atropin im Verein mit dem 4 Wochen lang fortgesetzten innern Gebrauch des Kalium bromatum eine Ausgleichung der Störung.

In einem andern Falle wurde das Leiden durch ein Exsudat unter der linksseitigen Plica vesico-uterina unterhalten, während in

einem dritten Falle eine schleichende Metritis zu Grunde lag. Diesen Beispielen liessen sich noch viele andere anreihen, es möge indessen genügen, hier in Kürze auf dieses Zusammenhangsverhältniss aufmerksam zu machen; es ist um so weniger nöthig hierbei zu verweilen, als ich bereits an anderer Stelle diesen Punkt in grösserer Ausführlichkeit behandelt habe. *) Es scheint, dass in all' diesen Fällen die Netzhauthyperaesthesie, wie sie sich eben im Gefolge von Uterinstörungen entwickelt, den ersten Anstoss zu der perversen Thätigkeit des Ciliarmuskels gibt. Die Ovarialnerven vermitteln durch ihre Verbindungen mit dem Plexus uterinus und den Kreuzbeinnerven, den einzigen motorischen Bahnen für die Innervation der Gebärmutter, die reflectorischen Beziehungen zwischen den Genitalien mit den sensoriellen Centralorganen, den vasomotorischen Centren und den verschiedensten motorischen Bahnen. Die unendlich grosse Zahl von Gefässverbindungen, arterieller und venöser Natur, so wie nicht minder die ausserordentliche Menge der Lymphbahnen im Cavum subperitonaeale macht, dass gerade hier der Centralherd aller sexuellen Erregungsbahnen zu suchen ist und von der stets wechselnden Füllung der Gefässverbindungen in wechselnder Intensität beeinflusst werden muss.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, welch' ein ausgezeichnetes und wahrhaft souveränes Mittel wir in dem Atropin haben einen vorhandenen Accommodationskrampf zu beseitigen. Die Mannichfaltigkeit der Ursachen indessen, welche beim weiblichen Geschlecht der sexuellen Sphäre entstammen, sagen uns mit aller Entschiedenheit, dass nur dann mit Sicherheit auf einen dauernden therapeutischen Erfolg zu zählen ist, wenn der behandelnde Arzt Gynaekolog genug ist, um auch die Anomalien des Uterinsystems in ihrem schädlichen Einfluss hinreichend würdigen zu können.

Eine den eben erwähnten Störungen verwandte Form tritt unter dem Bild der Hyperaesthesia oder Neuralgia corporis ciliaris auf. Die Sehschärfe ist an und für sich nicht beeinträchtigt, eben so wenig die Breite der Accommodation irgend wie alterirt, nur ist jeder Ver-

*) Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Knapp-Hirschberg's Archiv, X. 1881.

nach einer fortgesetzten Beschäftigung von unerträglichen Schmerzen im Ciliarkörper gefolgt, die sich Monate und selbst Jahre lang in unverminderter Intensität fortsetzen können, meist aber nur dann auftretend, wenn der Versuch einer anhaltenden Accommodation gemacht wird.

In einem Falle, den ich bereits im Jahre 1859 beobachtete und in den ophthalmiatrischen Beobachtungen (S. 158) beschrieb, war eine reclinirte, mit der hintern Irisfläche adhärirende Linse die Veranlassung, dass sich Ciliarneuralgien entwickelten, die damals schon zwei volle Jahre bestanden hatten und jedem Mittel Trotz geboten hatten. Die Schmerzen im Corpus ciliare auf Druck waren derartig gross, dass ich glaubte, es mit der Existenz einer Cyclitis zu thun zu haben, indessen die nachträglich vorgenommene Extraction der Linse liess von dem Momente an alle Schmerzen zurücktreten und bewies mir, dass nur eine durch Dehnungseinflüsse hervorgerufene Neuralgia ciliaris bestanden haben konnte.

Es scheint, dass selbst eine dauernde Erhöhung des intraocularen Drucks diese Erscheinungen hervorzurufen vermag.

In einem Falle mit glaucomatöser Härte des Bulbus, der ohne irgend eine Anomalie des Gesichtsfeldes oder Andeutung von Excavation auftrat, bestanden für gewöhnlich keine Schmerzen, aber jeder Versuch des Lesens rief die furchtbarsten Neuralgien hervor. Die Schmerzhaftigkeit des Ciliarkörpers auf Druck bei vollständigster Abwesenheit aller cyclitischen Erscheinungen war scharf ausgesprochen.

Ein Patient datirte die Entstehung seines Leidens von dem Augenblicke, als eine catarrhalische Bindehautentzündung des linken Auges die örtliche Anwendung einer Argentum nitricum-Lösung nothwendig gemacht hatte. Als ich den leicht myopischen Patienten zum ersten Male sah, hatte das Uebel bereits drei volle Jahre bestanden. Die Sehschärfe war tadellos, aber die Empfindlichkeit des Ciliarkörpers auf Druck eben so gross, wie bei der Anwesenheit einer Cyclitis. In der bestimmtesten Weise konnte ich mich durch Druckversuche überzeugen, dass gleichzeitig eine Neuritis im Bereiche des Nervus supra- und infra-orbitalis vorlag, deren Schmerzmanifestationen zuweilen bis zum Scheitelbein und bis in die obere Zahnreihe hinein

ausstrahlten, jedesmal an der Oberlippe haarscharf abschneidend. Nur die linke Gesichtshälfte war von den neuritischen Symptomen befallen. Die Empfindlichkeit des Patienten war eine so ungewöhnlich grosse, dass selbst Atropineinträufelungen jedesmal Schmerzexacerbationen hervorriefen. Erst als 4 Wochen hindurch die leidende Gesichtshälfte täglich einige Stunden lang mit Cataplasmen bedeckt war, trat unter dem Gebrauch eines Thees aus Radix Sassapar. und Folia Jaborandi eine derartige Remission ein, dass von nun lauwarme Instillationen von Atropin ertragen wurden. Nach einigen Wochen vermochte Patient wieder Stunden lang zu lesen, wenngleich die Anwesenheit der Neuritis infraorbitalis durch einen noch so leise ausgeübten Druck immerhin constatirt werden konnte.

Das Leiden tritt zuweilen ein, ohne dass irgend eine palpable Ursache nachweisbar wäre. Bei einem jungen, kaum 16jährigen Eleven einer höhern Lehranstalt bestand gleichzeitig Hyperaesthesie der Netzhaut, die bald in Anaesthesia optica mit umfangreicher concentrischer Beschränkung des Gesichtsfeldes und entsprechender Reduction der Sehschärfe überging. Zwei volle Jahre vergingen, ehe die Ausgleichung der Störung völlig eingetreten war. Die Heilung war aber auch eine so vollständige, dass Patient nach Monate langem Gebrauch von Atropin die militairische Laufbahn ergreifen konnte, um dann in Brüssel, kaum 21 Jahre alt, den Tod von Freundeshand im Duell zu erleiden.

XII. Fötale Störungen.

Die Uebersicht der bei Neugeborenen beobachteten Gesichtsstörungen ergibt, dass die Anomalien einen doppelten Character an sich tragen; sie sind entweder reine Hemmungsbildungen oder Krankheitsprocesse, deren Entwickelung nachweisbar innerhalb des mütterlichen Organismus begonnen hatte. Der Aufzählung der verschiedenen Fälle liegt allein die anatomische Gruppirung zu Grunde. Ich gebe die Thatsachen so wieder, wie sie in meinen Journalen vermerkt stehen, mit dem ausdrücklichen Hinzufügen, dass die Summe der beobachteten fötalen Störungen, wenigstens so weit sie das Vorkommen der Irido-Chorioiditis antreffen, sich in Wirklichkeit noch höher gestaltet, als hier angegeben ist, weil es zuweilen in den Journalen unterlassen war, hervorzuheben, dass eine etwa vorliegende, zum Abschluss gelangte Krankheitsform in ihrem Ursprunge auf das Fötalleben zurückgeführt werden konnte. Als fötale Krankheitsformen sind nur solche Fälle angeführt, die ich an Neugeborenen und Säuglingen selbst gesehen habe, während, wie es in der Natur der Sache liegt, bei der Constatirung der Hemmungsbildungen auch die spätern Lebensperioden berücksichtigt werden mussten.

	I	II
1. Herabhängen des obern Lides (Ptosis)	26	16
2. Verkrüppelung des obern Lidknorpels (Atrophia tarsi superioris)	3	—
3. Gefässgeschwulst (Angioma palpebrae)	47	—
4. Verwachsung der Lidwinkel (Ankyloblepharon)	1	3
5. Desgleichen mit Auswärtswendung des unteren Lides (Ankyloblepharon cum Ectropio palpebrae inferioris)	1	—

	I	II
6. Ueberwucherung des innern Lidwinkels (Epicanthus) . . .	2	6
7. Desgleichen mit Herabhängen des obern Lides (Epicanthus cum Ptosi)	—	1
8. Desgleichen mit einseitiger Spaltbildung in der Iris (Epicanthus cum Colobomate iridis unilaterali)	—	1
9. Hervortreten des Augapfels (Exophthalmus)	2	—
10. Mangel des Augapfels (Anophthalmus). (Einmal bei anderseitigem Microphthalmus)	3	3
11. Kleinheit des Augapfels (Microphthalmus)	8	5
12. Desgleichen mit theilweiser Undurchsichtigkeit der Hornhaut (Microphthalmus cum Sclerosi corneae partiali)	—	2
13. Desgleichen mit vollständiger Undurchsichtigkeit der Hornhaut (Microphthalmus cum Sclerosi corneae totali) . .	2	1
14. Desgleichen mit einseitiger Undurchsichtigkeit der Hornhaut (Microphthalmus cum Sclerosi partiali unilaterali corneae)	—	1
15. Desgleichen mit Lageveränderung der Pupille (Microphthalmus cum Ectopia pupillae)	2	—
16. Desgleichen mit Spaltbildung der Iris und Aderhaut (Microphthalmus cum Colobomate iridis et chorioideae) . .	1	—
17. Desgleichen mit Spaltbildung der Iris und fleckenförmiger Entzündung der Aderhaut (Microphthalmus cum Colobomate iridis et Chorioiditi disseminata)	—	1
18. Desgleichen mit Entzündung der Regenbogen- und Aderhaut (Microphthalmus cum Irido-Chorioidite)	—	2
19. Fehlen der Thränenpunkte (Defectus punctorum lacrimalium)	1	—
20. Anwesenheit dreier Thränenpunkte (Puncta lacrimalia tria) .	1	—
21. Thränenfistel nach Knochenfrass des Thränenbeins (Fistula e carie ossis lacrimalis)	1	—
22. Eiterung des Thränensacks (Blennorrhoea sacci lacrimalis) .	2	—
23. Gefässerweiterung im Thränenwärzchen (Telcangiectasia carunculae lacrimalis)	3	—
24. Krankhafte Ausdehnung der halbmondförmigen Falte (Hypertrophia plicae semilunaris)	2	—
25. Farbeveränderung der Bindehaut (Pigmentatio Conjunctivae)	2	—
26. Ausschwitzung in der Hornhaut (Keratitis exsudativa) . . .	1	—
27. Reste tiefer Hornhautentzündung *) (Keratitis profunda compl. cum Irido-Chorioiditi et Cataracta regressiva)	—	1

*) 8 Wochen nach der Geburt präsentirt.

	I	II
28. Wassersucht des Augapfels (Hyprophthalmus)	-	3
29. Knorpelgeschwulst auf der Hornhaut (Enchondroma corneae)	2	-
30. Blasenbildung auf der Hornhaut (Keratitis bullosa) vide Ectopia pupillae	—	—
31. Entzündung der weissen Lederhaut (Episcleritis)	1	—
32. Farbeveränderungen der weissen Lederhaut (Pigmentatio sclerae)	1	—
33. Knorpelgeschwulst auf der Lederhaut (Enchondroma sclerae)	5	—
34. Angeborener Mangel der Iris (Irideremia)	2	3
35. Ueberreste der Pupillarhaut (Membrana perseverans)	5	9
36. Lageveränderung der Pupille (Ectopia pupillae)	23	6
37. Desgleichen mit scheinbarer Ablösung des Irisrandes und Blasenbildung auf der Hornhaut (Ectopia pupillae cum Iridodyalisi spuria in parte superiore et Keratitide bullosa)	1	-
38. Desgleichen mit Schlottern der Iris und Ortsveränderung der Linse (Ectopia pupillae cum Iridodonesi et Luxatione lentis)	—	3
39. Desgleichen mit Vorwölbung der Hornhaut (Ectopia pupillae cum Cornea globosa)	—	1
40. Desgleichen mit Vorwölbung der Hornhaut und Blindheit (Ectopia pupillae cum Cornea globosa et Amaurosi)	—	1
41. Spaltbildung der Iris (Coloboma iridis)	8	7
42. Desgleichen mit Spaltbildung der Aderhaut des zweiten Auges (Coloboma iridis cum Coloboma chorioideae et Strabismo convergente)	—	2
43. Desgleichen mit anderseitiger Erblindung (Coloboma iridis cum Amaurosi unilaterali)	1	—
44. Desgleichen mit Aderhautentzündung (Coloboma iridis cum Chorioidite)	1	—
45. Desgleichen mit Ueberwucherung des Lidwinkels (Coloboma iridis et Epicanthus) vide Epicanthus	—	—
46. Farbenveränderung der Iris (Pigmentatio iridis)	14	—
47. Pupillarlähmung (Mydriasis)	2	1
48. Entzündung der Regenbogenhaut (Iritis)	3	3
49. Entzündung der Iris und Aderhaut mit Verkümmerung des Augapfels (Occlusio pupillae ex Irido-Chorioiditis cum Microphthalmo) vide Microphthalmus	—	—
50. Entzündung der Iris und Aderhaut mit Erblindung (Irido-Chorioiditis cum Amaurosi)	3	6

51.	Entzündung der Iris und Aderhaut mit Staarbildung (Irido Chorioiditis cum Cataracta)		
52.	Aderhautentzündung mit Erblindung (Chorioiditis cum Amaurosi) *)		
53.	Aderhautentzündung mit Ausdehnung des Augapfels (Chorioiditis ectatica)		
54.	Dieselbe Störung bei anderseitiger Schwindsucht des Augapfels (Chorioiditis ectatica cum Phthisi in altero bulbo) **)		
55.	Fleckenförmige Aderhautentzündung mit Lähmung des inneren geraden Augenmuskels (Chorioiditis disseminata cum Paresi incompleta musculi recti interni luetica) . . .		
56.	Fleckenförmige Aderhautentzündung (Chorioiditis dissemnata) vide Microphthalmus		
57.	Spaltbildung der Aderhaut (Coloboma Chorioideae)	1	2
58.	Spaltbildung der Iris und Aderhaut ohne andere Krankheit (Coloboma iridis et Chorioideae sine complicatione) . .	1	—
59.	Spaltbildung der Iris und Aderhaut mit Kleinheit des Augapfels (Coloboma iridis et Chorioideae) vide Microphthalmus	—	—
60.	Spaltbildung der Iris und Aderhaut mit Staarbildung (Coloboma iridis et Chorioideae cum cataracta)	—	2
61.	Kakerlaken (Albinismus)	—	29
62.	Grauer Staar (Cataracta)	21	89
63.	Desgleichen mit Einwärtsschielen (Cataracta cum Strabismo convergente)	1	—
64.	Nachstaar (Cataracta secundaria)	—	2
65.	Nachstaar mit Irisverwachsung (Cataracta secundaria accreta)	—	1
66.	Angewachsener grauer Staar (Cataracta accreta) vide Irido-Chorioiditis	—	—
67.	Kapselstaar (Cataracta capsularis)	1	—
68.	Ortsveränderung der Linse (Luxatio lentis) ***)	2	5
69.	Desgleichen mit Lageveränderung der Pupille (Luxatio lentis cum Ectopia pupillae) vide Ectopia	—	—
70.	Fortbestehen der Glaskörperarterie (Arteria hyalydia persistens)	2	—

*) Die doppelseitigen bei zwei Schwestern.

**) Wurde 3 Wochen nach der Geburt präsentirt.

***) Darunter 2 Brüder und 2 Schwestern aus zwei verschiedenen Familien.

	I	II
71. Einseitiges Fehlen der Netzhaut mit Andeutung derselben an dem andern Auge (Defectus retinae in uno, rudimenta in altero oculo)	1	—
72. Schwund der Netzhaut (Atrophia retinae e transudatione nervi optici et retinae)	1	—
73. Blindheit nach Schwund der Netzhaut (Atrophia retinae) *)	—	6
74. Entzündung des Sehnerven mit Erblindung (Neuritis optica cum Amaurosi)	—	1
75. Schwund des Sehnerven (Atrophia nervi optici)	2	16
76. Doppelt contourirte Nervenfasern (Hypertrophia strati nervosi)	38	10
77. Lähmung des äussern Augenmuskels (Paresis Musc. recti externi)	2	—
78. Schwindsucht des Augapfels mit theilweiser Verwachsung des Lides (Phthisis bulbi et Symblepharon)	1	—

Bereits vor vielen Jahren **) sah ich das erste Vorkommen eines angeborenen Anophthalmus bei einem Bruderpaare, dessen Augenhöhlen, Lider und Cilien vollkommen normal entwickelt waren. Die Eltern, sowie die vier Schwestern dieser beiden augenlosen Kinder erfreuten sich eines vollkommenen Sehvermögens, eben so wenig liessen die Gesundheitsverhältnisse der beiden Patienten nach irgend einer Richtung hin etwas zu wünschen übrig. Seitdem sah ich die Deformität einmal doppelseitig, ohne irgend welche Anhaltspunkte zu finden, die im Stande gewesen wären, einiges Licht auf diese dunkeln Vorgänge zu werfen. Bei drei einseitigen Fällen von Anophthalmus bestand einmal auf dem zweiten Auge Microphthalmus. Die Integrität sämmtlicher Augenmuskeln, die in allen bis jetzt beobachteten Fällen constatirt wurde, hat aufgehört, den räthselhaften Character an sich zu tragen, seitdem man weiss, dass wir in dem Anophthalmus nur eine regressive, bereits im mütterlichen Organismus vorgegangene Metamorphose zu sehen haben, deren Rudimente sich eben noch in der Anwesenheit

*) Viermal gesellte sich dazu später Pigmententartung der Netzhaut.
**) Ophthalmiatr. Beobachtungen S. 41.

von Microphthalmie manifestiren. In der Entwickelung des Microphthalmus machten sich die verschiedenen Grade der Störung bemerkbar, bald war die Hornhaut total, bald nur partiell sclerosirt; in einer weitern Reihe von Fällen gingen noch Lageanomalien der Pupille, Spaltbildungen in der Iris und Aderhaut nebenher. Bemerkenswerth sind noch jene Fälle, in denen die Hemmungsbildung sich noch obendrein mit entzündlichen Vorgängen im Bereiche des Gefässhaut complicirt hatte. In drei oder vier Fällen, die ich jedoch in meinen Krankenjournalen nicht mehr aufzufinden vermochte, vollführte ich bei partieller Sclerosirung der Cornea eine Iridectomie, die überall ein leidliches Sehvermögen schuf. In den Fällen von Microphthalmus, welche eine völlige Transparenz der Hornhaut aufwiesen, war das Sehvermögen oft von einer wirklich überraschenden Schärfe, nur ein paar Beispiele sind mir gegenwärtig, in denen die primäre Störung sich später mit Nystagmus complicirte.

Mit dem Ausdruck: Decoloratio iridis sind weniger die scharf ausgesprochenen, grell contrastirenden Nüancirungen des Pigments bezeichnet, als jene dunkelen Verfärbungen, die sich bald am Pupillarrand in der Form eines Onyx, bald in der Irisausbreitung zwischen Pupille und ciliarer Insertion vorfinden und immer auf ein partielles Fehlen der oberflächlichen Muskel- und Bindegewebsschicht hinweisen, durch deren Abwesenheit der Uvealbeleg unmittelbar hervortritt. Ein paar Mal waren diese Pigmentirungen des kleinen Irisrings so eigenthümlicher Art, dass die Pupille sternförmig eingekerbt erschien. Nur bei durchfallendem Licht oder unter der Einwirkung von Atropin konnte man sich überzeugen, dass die Pupille normal rund war. Zuweilen können diese Pigmentirungen einen so colossalen Umfang annehmen, dass sie pallisadenartig in's Pupillargebiet hineinwachsen, durch jede brüske Bewegung des Kopfes in eine zitternde Bewegung versetzt werden und der Pupillaröffnung bei durchfallendem Licht ein gefranztes Ansehen verleihen.

Ectopie der Pupille ist eine keineswegs so seltene Erscheinung, wie allgemein angenommen wird. Ihre Localisirung nach dieser oder jener Richtung hin hat nur den Character des rein Zufälligen, weil wir darin weiter nichts als den natürlichen Ausdruck einer verschieden

starken Präponderanz in der Energie der Radialfasern gegenüber der Action des Sphincter zu sehen haben. Halten sich die beiden Muskelkräfte so ziemlich das Gleichgewicht, dann ist die Lage der Ectopie weiter nichts als der natürliche Ausdruck der Diagonale paralleler Kräfte. Daher die ungewöhnlich grosse Verschiedenheit in der Lage und Gestaltung der Ectopie. In einem Falle occupirte die Ectopie den äussersten Hornhautrand nach oben und aussen, kaum von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Erst durch wiederholte Anwendung der seitlichen Beleuchtung vermochte ich mich davon zu überzeugen, dass es sich in der That nur um eine angeborene Korectopie und nicht um ein Verziehen der Pupille als Folge-Erscheinung eines vorausgegangenen Hornhautgeschwürs mit Vorfall der Iris handele. Wenn die Ectopie der Pupille doppelseitig auftritt, so ist in der Mehrzahl der Fälle die Verziehung der Pupille eine ziemlich gleichmässige, oft nur kleine Differenzen an der Breite des Irisringes aufweisend. Bei der gleichzeitigen Anwesenheit von Irisschlottern konnte ich einmal beobachten, dass die excentrisch gelegene Pupille die Gestalt eines von oben nach unten verlaufenden Ovals angenommen hatte und zwar rechterseits in einem doppelt grossen Umfang wie links, während ihre Beweglichkeit auf jeder Seite vollkommen erhalten war. Luxation der Linse nach oben und innen bei vollständig regelmässiger Lage der Ectopie wurde einmal auf beiden Augen beobachtet. Zwei andere Fälle, die zu meiner Beobachtung gelangten, sind in so ferne bemerkenswerth, als sie zwei Brüder betrafen, deren beide Pupillen nach oben und aussen verschoben waren, mit starkem Schlottern der Iris bei jeder Bewegung in Folge von angeborener Linsenluxation. Beide Linsen waren in der Richtung nach unten und aussen luxirt. Bei dem ältern Bruder wurde die Linse allmälig cataractös und durch Eröffnung der Capsel einer regelrechten, aber äusserst langsamen Resorption entgegen geführt. In zwei Fällen war die Pupille auf dem einen Auge nach unten und innen, auf dem andern nach oben und aussen verschoben. Abstrahirt man von jenen Complicationen tiefen Erkrankens, die mit der Ectopie einhergehen können und in der Tabelle bereits ihre Anführung fanden, dann scheint der Grad der Sehstörung, der mit der Deformität auf-

tritt, so ausserordentlich verschieden auszufallen, dass es nicht möglich ist, a priori darüber bestimmte Schlussfolgerungen zu machen. Bei Säuglingen und ganz kleinen Kindern ist es ein für allemal nicht möglich, Angaben über den Grad der vorhandenen Sehschärfe zu erlangen. Bei Erwachsenen fand sich bald eine Sehschärfe, die wohl als normal gelten durfte, bald eine hochgradige Schwachsichtigkeit, ohne dass der Augenspiegel den Grund der Erscheinung zu interpretiren vermochte.

Einmal vermochte ich bei vollständiger Integrität des Sehvermögens und normaler Lage und Bildung der Pupille zwei kleine Spaltbildungen in dem obern Irissegment des einen Auges zu constatiren, die so weit waren, dass der rothe Reflex des Glaskörpers ophthalmoskopisch durch alle drei Pupillen gleichzeitig zu sehen war.

Dieselbe Erscheinung mit zwei Pupillaröffnungen beobachtete ich an dem einen Auge eines Säuglings. Die normale, leicht ectopische Pupille war von der zweiten nach oben und aussen gelegenen durch einen ungewöhnlich breiten Strang getrennt, so dass diese zweite Oeffnung nach unten durch den leicht gebogenen Brückenstrang und nach oben durch den Circulus iridis major eingefasst, die Gestalt eines flachen Ovals annahm. Im ersten Augenblick glaubte ich es mit einer wirklichen Dialyse zu thun zu haben, um mich aber bald zu überzeugen, dass diese Deformität nur eine scheinbare, in Wirklichkeit nicht existirende sei, die sich nur deshalb so präsentirte, weil ein Strang der Membrana perseverans die Trennung der beiden Pupillaröffnungen vermittelte. Dieser Fall war noch dadurch besonders merkwürdig, dass die Hornhaut eine kleine Blasenbildung darbot, die in nichts von jener Form abwich, die man sonst wohl bei Keratitis bullosa betrachtet. Das Kind, kaum vier Wochen alt, war nach der bestimmten Erklärung der Mutter mit dieser Complication geboren. Das zweite Auge war durchaus normal.

Das Colobom der Iris überschritt kaum jemals die Grösse eines Sextanten und wich in Nichts von jenen Formen ab, die bereits durch andere Beobachter beschrieben wurden. Ein doppelseitiges, nach innen und aussen sich erstreckendes Colobom war dadurch bemerkenswerth, dass die rechte Nasenöffnung eben nur sich in einer leichten Andeutung verrieth, dass die aus dem Processus nasalis und dem Ober-

Leiterfortsatz resultirende Bildung des Ductus naso-lacrimalis nicht zu Stande gekommen und nur in seinem obern Theil eine Geschwulstbildung von der Grösse und Härte einer Erbse angetroffen wurde. Von dort an erstreckte sich eine überspringende Hautfalte zum obern Lid (Epicanthus unilateralis), während das zweite Auge, abgesehen von der Existenz des Coloboms, keine complicirende Störungen aufwies.

In einem Falle*) bestand neben dem doppelseitigen Colobom rechterseits eine Complication mit hinterer polarer Linsentrübung, auf dem linken Auge ein vollständig entwickelter Staar, der mit Auflagerungen auf der vordern Kapselwand einherging. Das Vorhandensein eines befriedigenden Lichtscheins bestimmte mich zur Vornahme einer Extraction auf beiden Augen. Bei dem damals 14jährigen Patienten aus der belgischen Provinz Limburg wurde trotz dem technisch günstigen Erfolg der Staaroperation nur eine vermehrte Lichtwahrnehmung, aber absolut kein Sehvermögen erzielt, weil, wie das Ophthalmoskop hintendrein documentirte, der Irisspalt sich weit in die Chorioidea hinein erstreckte.

Ein Colobom der Chorioidea ohne gleichzeitiges Vorkommen derselben Anomalie in der Iris wurde nur ein paar Mal beobachtet. Mochte das Colobom der Chorioidea als eine für sich bestehende Bildungsanomalie auftreten oder sich als Fortsetzung derselben Erscheinung in der Iris erweisen, so bot darum sein anatomisches Verhalten keine Differenzirung dar, die man für die eine oder die andere Störung als characteristisch hätte ansehen können. In dem einen Fall war der am meisten nach rückwärts gelegene Begrenzungswinkel des Coloboms von der Sehnerveninsertion durch eine schmale, mehr oder minder normal aussehende Brücke der Chorioidea getrennt, während in dem andern Falle die gesammte Sehnerveninsertion noch im Bereiche des Coloboms selbst gelegen war. So konnte es denn vorkommen, dass, wenn die pigmentirten Säume des Coloboms nicht zufällig gleich in das ophthalmoskopisch sichtbare Feld hineinfielen, man den Eindruck hatte, als wäre die Chorioidea völlig defect. Neben der hochgradigen Herabsetzung der centralen Sehschärfe bestand

*) Ophthalmiatrische Beobachtungen S. 121.

überall eine leichte Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben. Die Farbe des Colobomgrundes war entsprechend der Farbe der direct sichtbaren Sclera von mattem Perlmutterglanz, stellenweise von braunen Pigmentresten durchsetzt, die um so intensiver wurden, je mehr sie sich dem Grenzsaume näherten. Die Lichtscheu, welche mit dieser Bildungsanomalie einhergeht, ist weniger gross, als man nach dem Umfange der Störung erwarten sollte, vielleicht weil die Thätigkeit der Netzhaut durch die a priori bestehende Schwachsichtigkeit zu sehr herabgesetzt ist.

Die erste Beobachtung über das Vorkommen einer Arteria hyaloidea persistens machte ich im Jahre 1859. Die hochgradige Verflüssigung des Glaskörpers documentirte sich durch starkes Irisschlottern. Sehnerv und Netzhaut waren nur dürftig entwickelt; der Ueberrest der im Glaskörper sich langsam hin und her bewegenden Arterie entsprang nach aussen von der Papille aus einem kleinen Aste der Centralarterie. In dem zweiten der beobachteten Fälle waren die Erscheinungen ähnlicher Art, nur mit dem Unterschiede, dass die Ueberreste der Glaskörperarterie ihren directen Ursprung aus dem Hauptaste der Arteria centralis retinae nahmen.

Das vollständige Fehlen der Iris, welches ich merkwürdiger Weise bis zum Jahre 1867 kein einziges Mal in meiner eigenen Praxis zu Gesicht bekommen hatte, beobachtete ich seitdem in fünf verschiedenen Fällen. In dem ersten Fall bestand neben beiderseitiger Irideremie eine schichtstaarähnliche Bildung, die sich eben so wohl durch die grosse, sternartige Irregularität der Begrenzungszone, wie durch die wechselnde Dicke der getrübten Linsenpartien bemerklich machte. In einem zweiten Falle ging die Irideremie ohne weitere Complication einher, während in einem dritten die Störung sich beiderseits mit Nystagmus und auf dem linken Auge noch obendrein mit Strabismus convergens complicirt hatte. Die beiden andern Fälle wiesen nur ein einseitiges Vorkommen der Irideremie auf. Der erste Patient litt an einem inveterirten Trachom, das rechterseits mit Irideremie und geschrumpfter Cataract, links mit einem atonischen Hornhautgeschwür complicirt war. Daneben bestand auf beiden Augen ein partielles Leucom, von dem ich nicht zu entscheiden wage, ob

s der Ausdruck eines fötalen Sclerosirungsprocesses oder das Resultat eines zufällig vorausgegangenen Hornhautabscesses war. Bei dem zweiten Patienten möchte es vielleicht rein zufällig sein, dass die mit Luxation einer angeborenen Cataract einhergehende Irideremie nur einseitig nachweisbar war, weil das andere Auge seit den ersten Lebensjahren phthisisch geworden war.

Das gänzliche Fehlen der Retina auf dem einen Auge eines siebenmonatlichen Säuglings habe ich schon früher angeführt.*) Der weiss verfärbte Sehnerv enthielt auch nicht die leiseste Andeutung eines aus ihm hervortretenden Gefässes, dagegen waren auf dem andern Auge die Rudimente der Netzhautgefässe nur wenig über das Bereich der Sehnervenpapille zu verfolgen.

Doppelt contourirte Nervenfasern, auch wenn sie in den spätern Lebensaltern beobachtet werden, weisen immer auf fötale Processe hin. Ich glaubte früher einen Fall beobachtet zu haben, in welchem der Process erst in spätern Jahren eingetreten sei. Es lag indessen hier eine Verwechselung mit Neubildung von Bindegewebe vor, wie ich mich später durch wiederholte Untersuchungen überzeugen konnte. Selten wird die Anwesenheit der Markscheide in den aus der Lamina cribrosa austretenden Opticusfasern anders als mit einer complicirenden, mehr oder minder ausgesprochenen Hyperaesthesie der Netzhaut beobachtet. Unter 48 zur Beobachtung gelangten Fällen gingen 38 anderweitige Störungen nebenher, die vorzugsweise im Bereiche der Netzhaut aufgetreten waren. Sie waren nach ihrem ein- oder doppelseitigen Vorkommen:

	I	II
1. Amblyopia congenita oder aus Nichtgebrauch	7	—
2. Amblyopia congestiva (Hyperaemia retinae)	6	1
3. Amblyopia congestiva mit einseitiger Mydriasis	—	1
4. Amblyopia congestiva mit Hyperaesthesia retinae	—	1
5. Hyperaesthesia retinae	—	2
6. Hyperaesthesia mit Asthenopia accomodativa	—	1

*) Ophthalmiatrische Beobachtungen S. 260

	I	II
7. Hyperaesthesia, Asthenopia mit Myopia simplex	1	—
8. Chorioiditis disseminata	1	—
9. Glaskörperflocken mit Myopia simplex	1	—
10. Retinitis	1	1
11. Neuro-Retinitis	1	—
12. Abgelaufene Retinitis	—	1
13. Atrophia nervi optici	1	—
14. Scotoma (wahrscheinlich nach Retinitis)	1	—
15. Haemeralopia	1	—
16. Myopia simplex cum Amblyopia	4	1
17. Myopia nach Sclerotico-Chorioiditis posterior	2	—
18. Presbyopia cum Amblyopia	1	—
19. Neuralgia nervi trigemini und Spasmus accomodationis	1	—

Die Aufzählung der beobachteten Bildungsanomalien hat nur einen rein statistischen Werth, ich bin niemals in die Lage gekommen, irgend eine pathologisch-anatomische Untersuchung unter solchen Verhältnissen machen zu können. Wo sie möglich wird, ist es ein reines Spiel des Zufalls, denn niemals wird ein Kind wieder präsentirt, wenn die Eltern einmal den Ausspruch gehört haben, dass die Deformität nicht zu heben sei. Günstiger gestaltet sich das Beobachtungsmaterial da, wo es sich um Störungen handelt, die aus der fötalen Lebensperiode her datiren. Wenn nur den Angehörigen ein Hoffnungsschimmer gegeben werden kann, irgend eine Besserung in dem Zustande des Kindes bewirken zu können, dann darf man mit Sicherheit darauf rechnen, die kleinen Patienten wieder zu sehen.

Das Ankyloblepharon kann eben so gut als Ausdruck einer Hemmungsbildung, wie als die Folge eines fötalen Entzündungsprocesses interpretirt werden. Ein paar Mal ist mir aufgefallen, dass der äussere Lidwinkel relativ gut erhalten war und die Verbindung zwischen den Lidern sich von dort ab nur bis zu einem gewissen Punkte der Lidspalte erstreckte. Mochten nun die Lidwinkel in die Verwachsung hineingezogen sein oder nicht, so war es doch immer auffallend zu bemerken, dass, wenn man die vom Auge abgezogene

Lidspalte dem Lichte zuwendete, überall eine ziemlich durchsichtige Membran die Trennungslinie der Lider andeutete. Die Cilien fehlten stets im Bereiche der Verwachsung.

Bei einem kaum 24 Stunden alten Kinde sah ich ein umschriebenes Hornhautinfiltrat auf einem Auge, ohne dass irgend eine pericornale Injection vorhanden gewesen wäre. Die Hebamme versicherte mit aller Bestimmtheit, dass das Kind so zur Welt gekommen sei. Bei einem 26 Tage alten Kinde sah ich eine einseitige Keratitis interstitialis, die indessen keinen Platz in der Tabelle gefunden hat, da es zweifelhaft sein konnte, ob die Störung einen intrauterinalen Character hatte oder erst nach der Geburt entstanden war. Eben so wenig ist dort ein 34tägiger Säugling aufgeführt, der mir mit einer Keratitis profunda des einen Auges in so vollendet characteristischer Form präsentirt wurde, dass die Papille nur noch eben bei seitlicher Beleuchtung wahrgenommen werden konnte. Die Eltern, die kerngesund schienen, behaupteten, das Kind sei mit gesunden Augen zur Welt gekommen und das Leiden habe erst seit 20 Tagen angefangen sich zu entwickeln. Unter der Anwendung von Cataplasmen und der vorsichtigen täglichen Einträufelung eines Tropfens einer schwachen Atropinsolution wurde eine vollständige Heilung erzielt.

Eine regelrecht entwickelte Episcleritis, die in dem Umfang eines Sextanten die äussere Scleralpartie occupirte, sah ich an dem einen Auge eines erst 36 Stunden alten Kindes, während bei einem andern ebenfalls in den ersten Lebenstagen stehenden Kinde jene characteristische schiefergraue Verfärbung des ganzen vordern Sclerabschnitts, der nur als die Folge-Ercheinung einer fötal abgelaufenen Episcleritis angesehen werden konnte, zu constatiren war. Die Zahl der zur Beobachtung gelangten angeborenen Geschwulstbildungen — Enchondrome — war eine relativ beträchtliche; sie occupirten überall die Corneo-Scleralgrenze aber so, dass sie elfmal als corneale und fünfmal als sclerale Gebilde mit Rücksicht auf ihren Mutterboden angesehen werden mussten. Alle Patienten hatten nach den mir gewordenen Mittheilungen die Neubildungen bei der Geburt schon gehabt. Ohne die Thatsache irgendwie zu bezweifeln, habe ich sie doch nicht in die Tabelle eingereiht mit alleiniger Ausnahme

eines einzigen Falles, in welchem ich mich durch eigene Anschauung davon überzeugte, dass die dem äussern Scleralabschnitt aufsitzende Geschwulst bei dem nur wenige Wochen zählenden Kinde von Geburt an bestanden hatte.

Wichtiger als die Aufzählung der einzelnen Krankheitsformen ist die Frage nach den pathogenetischen Bedingungen, welche sie in die Erscheinung riefen. Die angeborenen Blennorrhoen des Thränensacks setzen eben so wie die beobachtete Caries des Thränenbeins Einflüsse voraus, die in erster Reihe entzündliche Processe in diesen Theilen bereits vor der Geburt schaffen konnten. Eine tuberculöse, scrophulöse oder rhachitische Disposition, wie nicht minder die Einwirkung latenter Syphilis, sei es durch spermatische oder ovuläre Uebertragung, vermögen jene Zustände hervorzurufen. Wenn indessen auch die Eltern durchaus keine Symptome jener Dyscrasien aufwiesen, so beobachtet man doch auch ihre spontane Entwickelung an dem Organismus der Nachkommenschaft, wenn ein ungewöhnlich grosses Missverhältniss in den Lebensaltern der beiden Erzeuger besteht. Wiederholt habe ich mich von dem pathogenetischen Einfluss dieses für gewöhnlich kaum beachteten Factors überzeugt.

Ob die Bedingungen zum Entstehen der Episcleritis in dem fötalen Organismus selbst liegen, etwa in jenen Ausscheidungen der Nieren, die kurz nach der Geburt unter der Form des Harnsäureinfarcts auftreten, oder ob die krankmachende Potenz von einem der Erzeuger geliefert wird, mag vor der Hand dahin gestellt bleiben. Ich glaube wenigstens keinen physiologischen Widerspruch befürchten zu müssen, wenn ich sage, dass die krankhafte Gefässdisposition Seitens des Elternpaars in dem Blut in derselben oder in einer andern Form wieder zur Entwickelung kommen kann. Nach Garrod ist die Gicht in der Hälfte der Fälle erblich, nicht als ob die Gicht bei dem Fötus oder dem Säugling als fertiges Krankheitsbild auftrete, sondern erblich durch die angeborene Disposition des Gefässsytems. Ich kannte einen Herrn, der in den ersten Jahren seiner Heirath von den furchtbarsten Gichtanfällen gepeinigt wurde, so dass er, sonst ein Mann von hühnenartiger Kraft und Gesundheit, vor Schmerzen laut aufschrie. Die Gicht war bereits vom Vater ererbt und durch

Unvorsichtigkeiten auf der Jagd noch gesteigert. Der Sohn, der ihm geboren wurde, hatte auf beiden Augen einen fötalen Hydrophthalmus, der im Laufe der Jahre eine successive Steigerung bis zur vollendetsten Form der Chorioiditis ectatica erlitt. Dieser Fall, und zwei andere, ebenfalls mit doppelseitigem Erkranken, sind die einzigen, die ich als congenitale Formen angeführt habe, da ich sie gleich nach der Geburt beobachtet habe. Manche Fälle, welche die Eltern ausdrücklich als congenitale bezeichneten, sind, weil sie nicht von mir in dieser Lebensperiode gesehen waren, eben deshalb auch nicht in die Tabelle eingetragen.

Glaucom kommt nicht angeboren vor; es vererbt sich nach unsern bisherigen Beobachtungen nur die krankhafte Gefässdisposition, die in spätern Jahren das Glaucom erzeugen kann. Seitdem ich indessen Hydrophthalmus congenitus beobachtet habe, würde ich mich nicht wundern, wenn heute oder morgen ein Ophthalmologe aufträte, der uns von einem angeborenen Fall berichtete, denn zwischen dem Wesen beider scheinbar so weit auseinander liegenden Krankheitsprocesse besteht kein innerer Gegensatz; vielleicht präsentirt sich dieselbe Krankheit beim kindlichen Organismus nur in einer andern Form, weil die Nachgiebigkeit der Sclera so ausserordentlich gross ist.

Die krankhafte Gefässdisposition, die von Geschlecht zu Geschlecht überliefert wird, manifestirt sich auch in der Thatsache, dass ich das Auftreten von Glaucom in einer und derselben Familie durch drei Generationen verfolgen konnte. Eine Dame, die einer Ehe unter Geschwisterkindern entsprossen war, heirathete einen jungen Mann, in dessen Familie Gefässanomalien bereits seit langer Zeit eingebürgert waren, um dann dreimal unter den Erscheinungen von Placenta praevia zu abortiren, jedes Mal mit einem so colossalen Blutverlust, dass das Leben zu entfliehen schien. Der Einfluss von Gefässanomalien auf die Erzeugung von Cataract ist von Michel und mir beobachtet. Vor einigen Jahren operirte ich die Frau eines Gutsbesitzers an beiderseitiger Cataract, um jedes Mal einige Tage nach der Operation der mütterlichen Cataract den durch dieselbe

Störung blindgeborenen Säugling durch Cornealextraction zu operiren. Beide erlangten ein vorzügliches Gesicht.

So unzweifelhaft gewiss auch in vielen Fällen fötalen Erkrankens der Ausgangspunkt im Gefässsystem zu suchen ist, so unendlich schwer wird es doch manchmal werden, den Ausgangspunkt im elterlichen Organismus nachzuweisen.

Der Schwerpunkt aller degenerativen Gefässeinflüsse liegt in der Anwesenheit latenter Syphilis bei einem der beiden Erzeuger, denn ihr ist die Tendenz zu endothelen und bindegewebigen Wucherungen gewissermassen inhärent. Ein eben so wichtiger Factor, unter Umständen vielleicht noch weitreichender, ist der Einfluss der Consanguinität, denn dieser ruft wie kaum ein anderer die Bedingungen einer Gefässsclerosirung hervor. Ich weiss sehr wohl, dass keine atheromatöse Gefässdegeneration bei Kindern und am wenigsten zur Zeit des Fötallebens angetroffen wird, indessen jene beiden Momente, deren eben als Schädlichkeitsmomente gedacht wurden, sind in vollkommenster Uebereinstimmung mit jenen Thatsachen, die ich dem mündlichen Bericht der Angehörigen entnehmen konnte.

In den beobachteten Fällen von Iritis, Irido-Chorioiditis, Chorioiditis disseminata, Neuritis optica und Muskellähmungen lagen larvirte Formen von Syphilis zu Grunde. Zu wiederholten Malen konnte ich mich davon überzeugen, dass ehedem syphilitisch gewesene, scheinbar geheilte Väter die Krankheit dem Kinde übertragen hatten.

Aus dem ersten Jahre meiner Thätigkeit entsinne ich mich eines Bauern aus Gelderland, der während seiner Militärzeit in Bergen op Zoom syphilitisch inficirt gewesen war. In die Heimath zurückgekehrt, heirathete er eine kräftige Magd, deren erstes Kind unheilbar blind mit Cataracta accreta geboren war. Und trotzdem zeigten die Eltern im Momente der Vorstellung kein einziges Symptom, das auf eine noch bestehende Syphilis hinwies. Diese larvirten Formen von Lues sind in ihrer Manifestation von einem geradezu proteusartigen, unberechenbaren Character. Ein französischer Herr zeigte im Jahre 1857 nach scheinbar längst geheilter Syphilis ein paar so unbedeutende Psoriasisfleckchen, dass selbst Ricord, der ihn lange behandelt hatte, den Ausspruch that, er möge ruhig auf seine per-

solche Verantwortung hin heirathen. Ricord mochte zu diesem Ausspruch sich um so mehr berechtigt halten, als Patient wirklich ein Bild männlicher Kraft und Schönheit schien. Nach dem Schlusse des italienischen Krieges heirathete er. Seine Dame, die bis dahin im Vollgenusse der Gesundheit war, fing allmälig an, blutarm zu werden und sah zweimal ihre Schwangerschaft durch Abortus unterbrochen. Im Jahre 1863 stellte sich Schwachsichtigkeit auf einem Auge unter dem Bilde einer typischen Retinitis ein. Die Behandlung blieb einige Wochen erfolglos, dann zeigten sich Plaquesbildungen, die mir jeden Zweifel über die Existenz einer syphilitischen Einwirkung benahmen. Die Stellung der Dame war eine solche, dass ich niemals gewagt haben würde, eine Meinung ihr gegenüber zu äussern, die ich nur ihrem Manne mittheilen konnte. Bei dieser Gelegenheit machte er mir das oben erwähnte Geständniss, berief sich aber auf Ricord und die Thatsache, dass seit der Verheirathung weder bei ihm noch bei seiner Frau ein Symptom von Syphilis sich gezeigt habe. Mein Urtheil blieb dasselbe; bald nachher reiste die Dame unter irgend einem Prätexte ab. Meine dem Hausarzte brieflich gemachte Proposition, eine Schmiercur zu instituiren, blieb einfach unbeantwortet. Dann gebar die Frau im Laufe von sieben Jahren drei Kinder. Ihre Sehstörung nahm vor und nach grössere Dimensionen an, bis die zunehmende Verschlimmerung des zweiten Auges, verbunden mit dem Auftreten rasender Kopfschmerzen sie nöthigte, mich wieder aufzusuchen. Sie hatte um so mehr Grund dazu, als zur selben Zeit auch der älteste Knabe anfing, verdächtige Symptome eines Augenleidens zu zeigen. Ich constatirte bei dem, gleich wie seine beiden Brüder rachitischen Knaben eine beginnende Keratitis profunda beider Augen. Das zuerst afficirte Auge der Mutter war in Folge von Chorio-Retinitis der völligen Amaurose verfallen, auf dem zweiten Auge hatte eine Neuro-Retinitis nur ein kleines, excentrisches Gesichtsfeld übrig gelassen. Eine lange Zeit fortgesetzte Schmiercur gegen die das Augenleiden bedingende Gehirnsyphilis beseitigte die bis dahin unaufhörlich quälenden Kopfschmerzen und erzielte eine Sistirung des Zerstörungsprocesses im Auge, so dass Patientin sich heute noch in den ihr bekannten Räumen ohne fremde

Hülfe bewegen kann. Ihr zweites Kind wurde ebenfalls von beiderseitiger Keratitis profunda befallen und beim dritten stellte sich ein Jahr nachher Caries des Thränenbeins ein. Alle drei Kinder wurden einer antisyphilitischen Behandlung unterworfen, welche mit dem besten Erfolge gekrönt wurde, und doch ist das Aussehen des Vaters eben so gesund geblieben, wie es war, so dass Niemand in ihm den Urheber all' dieses entsetzlichen Jammers suchen würde.

Bei der zweiten Quelle der fötalen Krankheitsprocesse, der Consanguinität, existirt kein Substrat in der Bildung des Auges, das nicht davon berührt würde. Ich stosse in meinen Journalen auf ein junges mit Albinismus behaftetes Mädchen, E. S. aus Kierspe, dessen mit gesunden Augen ausgestattete Eltern Geschwisterkinder sind. Patientin hat noch fünf Vettern und Cousinen mit derselben Störung, auch die Eltern dieser Unglücklichen sind Blutsverwandte. Aehnliche Verhältnisse wiederholen sich beim Daltonismus, eine Störung, der ich nur deshalb keinen Platz in meiner Tabelle angewiesen habe, weil in meinen Journalen früher nicht strenge genug zwischen angeborenen und erworbenen Formen unterschieden wurde. Noch weniger konnte der Nystagmus angeführt werden, auch dann nicht, wenn er da auftrat, wo die mit mehr oder minder starken Schwachsichtigkeit befallenen Kinder einer blutsverwandten Ehe entstammt waren, denn seine Anwesenheit ist immer und überall eine Secundärstörung, die nur dann eintritt, wenn vorher die Energie des Sehnerven in irgend einer Weise beeinträchtigt war. So oft ich auch Säuglinge, die einige Monate zählten, mit Nystagmus behaftet gesehen habe, so entsinne ich mich doch keines einzigen Neugeborenen, bei dem die Störung neben der fötalen Erkrankung bestanden hätte, die seine erste Präsentation oft schon wenige Tage nach der Geburt veranlasste. Die Angaben der Angehörigen, dass das Leiden von Geburt an bestanden habe, muss ich demnach für irrig halten, nur so viel steht fest, dass Nystagmus sich zu allen Formen angeborener Schwachsichtigkeit gesellen kann.

Bei vier Kindern eines blutsverwandten Ehepaars sah ich angeborene Blindheit in Folge von Sehnervenatrophie. Bei einem andern Kinde, dessen Eltern Geschwisterkinder waren, bestand Neuritis optica,

während das zweite Kind aus dieser Ehe später von Retinitis pigmentosa befallen wurde. Die Retinitis pigmentosa als solche kommt niemals angeboren in dem Sinne vor, dass die Ablagerung des Pigments bei der Geburt eine vollendete Thatsache wäre. In vier verschiedenen Fällen sah ich jedoch unter diesen Umständen angeborene Blindheit, zu der später als anatomische Consequenz die Pigmentdegeneration hinzu trat, von der wir heute durch die schönen Untersuchungen Landolt's wissen, dass sie eben nur der Ausdruck einer degenerativen Perivasculitis ist. Der Einfluss der Consanguinität in der Erzeugung dieser Krankheit und der ihr verwandten Haemeralopie sind oben bereits sattsam hervorgehoben, wie nicht minder jene Präponderanz degenerativer Einflüsse, die sich bei der sesshaften Bevölkerung Europa's im Gegensatze zu der fluctuirenden und raçengemischten Bevölkerung Amerika's geltend machen. Um indessen den Beweis zu liefern, dass die junge Cultur Amerika's ganz genau der Herrschaft desselben Naturgesetzes unterliegt, wie wir sie in Europa zur Geltung kommen sehen, so ist es immerhin interessant, hier die Ergebnisse jener Untersuchungen wiederzugeben, die das 1859 unter dem Präsidium von Dr. Morris in New-York versammelte Comite nordamerikanischer Aerzte veröffentlichte.

Verwandschaftsgrad	Zahl der Ehen	Zahl der Kinder	Gesunde Kinder	Kranke oder missbildete Kinder	Auf 100 Geburten kommen kranke oder missbildete Kinder
Geschwisterkinder dritten Grades . .	13	71	42	29	40,8
„ zweiten Grades . .	120	626	360	266	42,5
„ ersten Grades . .	630	2911	955	1956	67,2
„ von Geschwisterkindern abstammend	61	187	64	123	65,7
Oheim und Tante mit Nichten u. Neffen	12	53	16	43	81,1
Doppelt Geschwisterkinder.	27	154	21	133	96,4
Incest im strengen Sinne des Wortes.	10	31	1	30	96,1

Diese einfache Tabelle gibt dem Historiker ebenso gut, wie dem Mediziner den Fingerzeig, warum so viele Herrschergeschlechter, deren Begründer alle ihre Zeitgenossen durch glänzende Eigenschaften überragten, oft genug mit einer körperlich und geistig verkrüppelten Nachkommenschaft in einer relativ kurzen Zeit aus der Geschichte verschwinden. Die Merovinger, die Carolinger, die Häuser Valois und Bourbon, die spanischen Habsburger und so viele andere Geschlechter sind sämmtlich dem Fluche der Familienverbindungen erlegen. Kann wohl ein grösserer Gegensatz existiren als der war, welcher zwischen Carl V. und seinem letzten Descendenten in Spanien bestand? Jeder der das Portrait Carl's II. anschaut und neben seinem medizinischen Urtheil einige Kenntniss der Genealogie besitzt, wird die Diagnose auf hydrocephalische Kopfbildung stellen, bedingt durch die degenerativen Einflüsse zu naher Familienverbindungen. Vergleicht man in den Gallerien Wiens die Büste der zur Carricatur gewordenen Züge Leopold's I. mit dem einnehmenden Antlitz seines Nachfolgers Joseph I., so ist der Gegensatz zu gross um nicht nach dem medicinischen Warum zu fragen. Der erste war das Schlussglied einer seit Generationen durchgeführten Verbindung unter Blutsverwandten, während der zweite zur Mutter die dem Habsburgischen Geschlechte fremde Claudia von der Pfalz hatte. Die geistige Grösse von Maria Theresia wurzelt zum nicht geringen Theil in ihrer Mutter, der Herzogin von Braunschweig-Wolfenbüttel, die einem Geschlechte entsprossen, das mit dem Kaiserhause seit Jahrhunderten keine Familienbande geknüpft hatte. Es ist begreiflich, dass keines der Kinder von Maria Theresia die Bedeutung der Mutter ererben konnte, denn sie waren ja wiederum die Descendenten einer Verbindung der Kaiserin mit ihrem leiblichen Vetter Franz von Lothringen, dem Haupte des Hauses Vaudimont, jenes Seitenzweiges des Anjou'schen Stammes, der der Familienheirathen schon so viele gesehen hatte.

Es ist eine für den Arzt interessante Ueberraschung in den mittelalterlichen Heberegistern der Landgemeinden die Namen von Bauernfamilien anzutreffen, die sich noch heute in ihrer Nachkommenschaft derselben Kraft und Gesundheit wie vor Jahrhunderten erfreuen.

Von den Herrengeschlechtern, die einstens in ihrer Mitte wohnten, ist keine Spur mehr erhalten; nur der Historiker sucht aus den halbausgetretenen Wappenschildern ihrer Leichensteine die Geschichte der ihnen zum Untergang gewordenen Familienverbindungen herauszulesen. Durchblättert man jene Verzeichnisse der normännischen Geschlechter, die Thierry im zweiten Bande seiner „Histoire de la Conquête de l'Angleterre par les Normands" aus den alten Urkunden als die Kämpfer in der Schlacht von Hastings aufführt, dann ist man erstaunt noch heute eine so überaus grosse Reihe dieser Namen in dem Jahr aus Jahr ein in London erscheinenden Book of Peerage wiederzufinden. Diese Thatsache erklärt sich indessen einfach aus dem Umstande, dass die englische Aristokratie in ihren Familienverbindungen möglichst weite Kreise hineinzieht, während die continentalen Familien in Folge der engen Schranken, die sie sich freiwillig selbst gezogen haben, dem langsamen aber unvermeidlichen Untergang entgegen eilen.

Devay*) weist nach, dass ein grosser Theil des alten französischen Adels im 17. Jahrhundert nur deshalb ausstarb, weil entsprechend den damaligen Anschauungen das Bestreben vorwaltete den Glanz des Reichthums durch Verbindungen aus der Familie selbst zu erhalten. Nach der Kleine'schen Zusammenstellung starben allein in Deutschland von 1700—1870 nicht weniger als 318 Grafengeschlechter aus und nicht mehr als 0,75 % existiren auf deutschem Boden von den Descendenten derer, welche die Zeitgenossen der Sieger von Hastings waren. Von den 1028 Grafengeschlechtern Deutschlands, die im Jahre 1870 vorhanden waren, gibt es nur 68, deren Ursprung über das Jahr 1660 hinausgeht.

Aus der Missachtung der Gesetze der Natur erwächst das Gesetz des Verderbens, das gleich erbarmungslos in seinem ehernen Gang die Individuen, die Familien und die Völker zermalmt. So oft ich im Leben jenen pathologischen Verwickelungen gegenüberstand, die wenngleich meist aus der Selbstbestimmung des Ein-

*) Du danger des mariages consanguins, Paris 1862.

zelnen herausgewachsen, doch zur Zerstörung so vielen Lebensglücks und zum Untergang so mancher Generation geführt hatte, dann musste ich unwillkürlich die Worte des Dichters wiederholen:

„Ich habe gesprochen, du hast es vernommen,
Wie der Seher verkündet, so ist es gekommen
Und Niemand entfloh dem verhängten Geschick."

Sach- und Namen-Register.

Accommodationsanomalien 268. — Statistik derselben 58. — Erschöpfende Krankheiten als Ursache der accommodativen Störung 275. — Uterinale Störungen als Ursache 275. — Accommodationsbeschränkung durch Contusio bulbi 275. — ... durch den Einfluss des Glaucoms 275. — Accommodationslähmung durch mechanische Insulte 276. — ... durch den Einfluss von Diphtheritis 277. — ... durch Verletzung der Halsschleimhaut 277. — ... durch den Genuss von Seefischen 277. — Accomodationskrampf durch Contusio bulbi 277. — ... durch übertriebene Anstrengung des Gesichts 278. — ... durch Einwirkung uterinaler Störungen 279. — Der therapeutische Einfluss des Atropins bei Accommodationskrampf 280.
Aderhauterkrankungen, Statistik der, 38.
Alt 143.
Amyloid-Degeneration der Lider 95.
Ankyloblepharon congenitum 294.
Anophthalmus 287.
Ansiaux 6.
Arteria hyaloidea persistens 292.
Atropin-Granulationen 113.
Augapfel, Statistik der Erkrankungen des, 14.
Augenhöhle, Statistik der Erkrankungen der, 14.

Basedowsche Krankheit siehe Morbus Basedowii.
Becker, Otto, 197.
Bergmann, D., 223.
Bindehauterkrankungen, Statistik der, 18
Binz 94.
Blennorrhoea adultorum, Statistik der Complicationen 103. — Einimpfung bei Pannus 92. 93.
Blennorrhoea neonatorum, Statistik der Complicationen 103.
Blennorrhoea sacci lacrimalis 84. — Obliteration 85.
Blepharadenitis, Therapie, 67. — Complication mit Conjunctivitis 68. Complication mit Blennorrhoea sacci lacrimalis 68.
Boerhave 264.

Brailey 143, 144, 148.
Budd 122.
Busch 248.

Caries ossis lacrimalis congenita 296.
Caruncula lacrimalis, Hypertrophie der, 83. — Operative Beseitigung 84.
Cantani 121. 128.
Cataract. Pathogenese der Staarbildung 197. — Künstliche Reifung 207. Gefahren der Staar-Operation bei Anwesenheit infectiöser Einflüsse 100. — Methoden der Staar-Operation 199. — Scleralextraction 200. — Modificationen derselben 201. — Glaskörperaustritt bei Operation 204. — Durchschneidung der geschrumpften Linse 209. — Discissionen mit dem Extractionsmesser 210. — ... mit der Nadel 209. — Operative Technik 211. — Operative Verluste 211. — Horner'sche Verbandmethode 212. — Sympathischer Einfluss destruirter Augen 215. — Rasche Reifung des Staars 215. — Krankhafte Gefässdisposition als Ursache congenitaler Cataract 297.
Chorioiditis aerolaris 157—161.
Chorioiditis disseminata 157—159.
Chorioiditis luetica 160.
Chorioiditis metastatica 163.
Chorioiditis purulenta. Ihre Häufigkeit 162. — Ihr Entstehen 162. — Warnung vor frühzeitiger Enucleation 163.
Ciliarkörper-Erkrankungen, Statistik der, 34.
Coccius 168.
Cohn, Herm., 142. 151. 223.
Cohnheim 89.
Coloboma iridis und seine Complicationen 291.
Coloboma Chorioideae 291.
Colsmann 143. 151.
Conjunctivitis contagiosa, Statistik der, 100.
Consanguinität. Ihr Einfluss auf die Erzeugung von Retinitis pigmentosa 219. — ... von Neuritis optica 248. — ... von fötalen Störungen 300. — Ihr Einfluss auf die Häufigkeit von Krankheiten und Missbildungen der Kinder. — Ihr verderblicher Einfluss nach dem Zeugniss der Geschichte 302. 303
Cornea, Statistik der Erkrankungen der, 22. — Fremdkörper in derselben 105. — Therapie der Epithelialabschilferungen 105. — Atropin- und Physostigmingebrauch bei Hornhautentzündung 105. 106. — Atonische Geschwüre 106. — Behandlung von Hornhautinfiltraten 107. — Punktförmige Hornhautniederschläge 136. — Ihre Behandlung 136.
Cyclitis 141. — Ihr sympathischer Einfluss 142.

Decoloratio iridis 288.
Devay 303.

Diphtheritis der Conjunctiva 87. — Disposition 87. — Einfluss der Witterung 87. — Operationswunde als Ausgangspunkt derselben 87. — Therapie 88. 90. — Durchschneidung der äussern Commissur 90. — Infectionstabelle 95. — Ihr Zusammentreffen mit Masern und Scharlach 100. — Statistik der Complicationen 101.
Donders 170. 177. 187. 269.

Ectopia pupillae 288.
Emmert. 95. 101.
Enchondroma congenita 295.
Episcleritis 114. — Statistik derselben 115. — Dauer und Recidive 117. — Zahlenverhältniss zwischen Erkrankungen männlicher und weiblicher Individuen 117. — Geneigtheit zum Wandern 117. — Ursachen 118. — Traumatische Einwirkung 118 — Rheumatische Einflüsse 119. — Gichtische Einflüsse 121. — Syphilitische Einflüsse 122. — Einfluss von Sclerodermie 123. — Einfluss von Elephantiasis und Spedalskhed 123. — Einfluss der Scrophulose 124. — Zusammenhang mit Menstrualstörungen 125. — Vasomotorische Störungen 126. — Ovarialreizung 126. — Therapie 126. — Allgemeine Gesichtspunkte derselben 126. — Fötale Episcleritis 295.
Erlenburg 232.
Exophthalmus, pulsirender, 75. — . . . nach retrobulbärer Geschwulst 78.

Facialisparese, operative Behandlung, 69.
Fornix caudens, bei Geschwürsbildungen, 107.
Fleischhauer 119. 135.
Fischer, Herm., 241.
Fötale Hemmungsbildungen und Krankheiten nach ihrem statistischen Vorkommen 283.
Förstner 232.

Forrod 122. 296.
Glaskörper-Erkrankungen, Statistik der, 46.
Glaskörper 189. — Abscedirung des Glaskörpers 193.
Glaskörperflocken 195
Glaskörperentzündung vide Hyalitis.
Glaucom. Vorkommen nach Hypersecretion der Bindehaut 83. — Wesen des Processes 165. — Einfluss der Emotionen 166. Einfluss des Atropins 167. — Obliteration des Fontana'schen Raumes 168. — Experimente von Knies, Ad. Weber und Schöler 168. 169. — Pagenstecher's Bemerkungen 169. — A. v. Graefe und Donders Ansichten 170. — v. Hippel's und Grünhagen's Experiment 170. — Einwirkung der intraocularen Druckerhöhung 170 ff. — Trigeminusreizung 170. 177. — Reizung des Trigeminus durch Nackenextose 171. — Einflüsse einer Myelitis 173. — Einwirkung encephalitischer Processe 176.

— Sehnervenexcavation und Amaurose 177. — Vererbung durch Gefässdisposition 297.
Gicht, als Ursache von Hydrophthalmus 297.
Goltz 232.
Gowers 259.
Graefe, A. von, 1. 88. 91. 102. 169. 170. 177. 181. 188. 200. 201. 210. 211. 226. 234. 264.
Graefe, Alfred. 84. 120. 227.
Grünhagen 170. 171.

Haemeralopie 217.
Hasner 203.
Hasse, H., 260.
Heubner 236.
Heurmann 211.
Hippel, von, 170. 171.
Hirschberg 143. 183. 185. 227. 232.
Horner 211—214.
Hornhaut siehe Cornea.
Huguenin 231. 246.
Hutchinson 109.
Hyalitis 189. — Ihr Auftreten 189. — Therapie 190. — Bildung von Glaskörpermembranen 190. — Ihre operative Entfernung 191. — Ihre Ursachen 192.
Hydrophthalmus 297.

Jamain 6. 7.
Infectionsstatistik 96.
Iridectomie 137. — Indicationstabelle 138. — Ueble Ausgänge 140. — Verlustziffer 140. — Ihr Werth 180. — Ihre Schattenseiten 181. — Ihre Vortheile 183.
Irideremie 292.
Irido-Chrioiditis, Statistik, 130.
Iridotomie 210. — Ihr Werth 210. — Ihre Resultate 211.
Iris-Erkrankungen, Statistik der, 30.
Iritis, Ursachen derselben, 129. — Therapie 132. — Atropin-Behandlung 132.
Iritis parenchymatosa 133. — Gummatabildungen 133. — Ihre Behandlung 135.
Iritis serosa, Behandlung mit Atropin und Pilocarpin 136.
Iritis traumatica 135. — Therapie 135.
Iwanoff 196.

Kali hypermanganicum bei Blennorhoe 91.
Keratitisformen, foetale, 295.
Keratitis cum hypopyon, Statistik der, 100. — Therapie 108.
— interlamellaris 114.

Keratitis pannosa, Einimpfung von Blennorhoe bei, 92.
— profunda mit Zahndeformationen 109. — ... nach Lues 110. — ... mit Gehörsstörungen 112. — ... mit Hauterkrankungen.
Klebs 89.
Kleine 303.
Knapp 203. 213.
Knies 168.
Koester 135.
Kuhnt 203. 217. 231. 261.
de Kuyper 6.

Lagophthalmus, seine operative Behandlung, 68.
Landolt 254. 301.
Lent 223.
Leutholt 197.
Lidkrankheiten, Statistik der, 10.
Liebreich 219.
Ligamentum externum, Durchschneidung des, 68. 86.
Linse, Statistik der Erkrankungen der, 42.

Mackenzie 143.
Magni 178.
Magnus 277.
Mannhardt 270.
Manz 235.
Mauthner 129. 150. 181. 183.
Mayr, G. 224.
Melanom 81. — Operation 81. 82.
Meningitis tuberculosa als Ursache von Keratitis neuroparalytica und Parese des Abducens 273.
Michel 197. 198. 206. 297.
Micrococcen bei Diphtheritis 89.
Microphthalmus und seine Complicationen 288.
Morbus Basedowii 70. — Seine Ursachen 71. — Complicationen mit Verschwärung der Cornea 72. — Präponderanz der weiblichen Erkrankungsfälle 72. — Therapie 73.
Morris 301.
Munk 232.
Muskelerkrankungen, Statistik der, 62.
Muskeln des Auges 268. — Vorlagerung des Muskels 271.
Muskellähmungen. Statistik der, 62. — Ursachen 271. — Therapie 274. — Lähmung sämmtlicher Muskeln 273. — Anwendung von Prismen bei incompleten Muskellähmungen 274.

Nervenfasern, doppelt contourirte und ihre Complicationen 293.

Nervus opticus 230. — Degenerationsatrophie 230. — Ursache derselben 231. - Amaurose bei Zerstörung der Vierhügel 232. — Therapie 232.
Neuralgia ciliaris bei glaucomatöser Härte des Bulbus durch den Einfluss von Neuritis supra- et -infra orbitalis 281. — Spontane Entwickelung dieses Zustandes 282.
Neuritis optica 233. - Nach Gehirnsyphilis 234. — Therapie 240. — Nach Gehirnerschütterung 241. — Nach Rückenmarkserschütterung 243. — Nach geistiger Ueberanstrengung 244. — Nach Eruptionsfieber 245. — Nach der Febris typhosa 246. — Therapie 247. — Einfluss der Heredität 248. — ... der Arteriensclerose 254. — ... gestörter Hautthätigkeit 255. — Kopfausschlag 256. — Einfluss der Uterinstörung 256—258. — ... der Anaemie 259. — ... excessiver Blutverluste 261. 262. — ... des Blutbrechens 263—265. — Therapie 266.
Netzhaut-Erkrankungen, Statistik der, 50.
Netzhautablösung 224. — Spontane Heilung derselben 224. — Theilweise Heilung 225. — Operative Behandlung durch Entleerung der Flüssigkeitsschicht mit dem Extractionsmesser 226. — Entleerung mit der Pravatz'schen Spritze.
Nothnagel 143. 144. 255.

Oettinger 95.

Packlyn'scher Glühapparat. Anwendung bei Geschwülsten 82. — ... bei Melanomen 82. - - ... bei Thränenleiden 85.
Pagenstecher 127. 169.
Periostitis basilaris als Ursache von Neuritis optica und Oculomotoriuslähmung 273.
Pflüger 253.
Physostigmin bei Hornhautkrankheiten 105.
Pooley 232.

Quaglino 183.

Refractionsanomalien, Statistik der, 58.
Regenbogenhaut siehe Iris.
Reinhardt 232.
Retinitis pigmentosa 218. — Complicationen mit Gehörsstörungen 218. Ihr Vorkommen bei Blutsverwandtschaft 219. — Vererbung 220. — Frühestes Vorkommen von Pigment 220.
Retinitis punctata albescens 216.
Richard-Lamarche 7.
Ricord 298. 299.
Rossander 69. 150.
Rumpf 231. 255. 261.

Saemisch 108.
Samelsohn 204.

Sattler 70. 71.
Schmidt 235.
Schnabel 178. 183.
Schöler 169.
Schwalbe 235.
Sclera, Statistik der Erkrankungen der, 30.
Sclerotomie, ihr Werth 180. — Indicationen der, 184.
Sehnerv-Erkrankungen, Statistik der, 50 — siehe Nervus opticus.
Senator 121.
Sichel 226. 264.
Spring 6.
Stellwag v. Carion 118.
Strabismus, sein Vorkommen, 269.
Sympathische Störungen 142. — Verbreitung derselben 143. — Enucleation des Bulbus 144. — Neurotomie 144. — Entwicklungsdauer der Sympathie 147. — Verschiedenheit der Formen 149. — Sympathische Neurose 150. — Nutzlosigkeit der Enucleation bei vorhandener Sympathie 152. — Tabelle der sympathischen Amaurose 152. — Statistik der sympathischen Störungen 153.

Tenonitis, Therapie, 271.
Tenotomie, operative Technik 269. — Ueble Vorfälle bei Schieloperation 270. — Ausführung der Operation bei progressiver Myopie 270. — Vorlagerung des Muskels 271.
Thränenorgan-Erkrankungen, Statistik der, 14.
Thränensack-Blennorrhoe siehe Blennorrhoe.
Thränensack-Catarrhe 84.
Thränenträufeln nach Hypersecretion der Bindehaut 83.
Tinctura veratrae viridis, Therapeuticum bei Morbus Basedowii, 73.
Trachom, seine Behandlung mit Jodoform, 94.
Trasenster 6.
Traube 1.

Vaust 6.
Virchow 164. 237.

Waldau 199.
Warlomont 6. 7.
Watson 179.
Weber, Ad., 69. 168.
Wecker 81. 108. 157. 181. 183. 210. 211.
Windscheid 75.

Ophthalmologischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Mauthner's Vorträge

aus dem

Gesammt-Gebiet der Augenheilkunde.

Die sympathischen Augenleiden.

Preis: 3 Mark.

Die

Functionsprüfung des Auges.

Preis: 1 Mark 60 Pf.

Die

Prüfung des Farbensinnes.

Preis: 2 Mark 40 Pf.

Brillenlehre und optische Fehler.

Preis: 2 Mark 40 Pf.

Gehirn und Auge.

Preis: 7 Mark.

Glaucom.

Preis: 2 Mark 60 Pf.

Secundär-Glaucom- und Glaucomtheorieen.

Preis circa 2 Mark. (Unter der Presse.)

Die Serie erscheint in zwanglosen Heften; jedes ist einzeln käuflich.

Beiträge zur Ophthalmologie

als Festgabe

Professor Fried. Horner

zur Feier des fünfundzwanzigjährigen Jubiläums seiner academischen Lehrthätigkeit gewidmet.

INHALT:

I. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis. Von Professor Dr. Julius Michel in Würzburg.
II. Ueber sympathische Augenerkrankung. Von Privatdocent Dr. M. Knies in Zürich.
III. The fovea centralis in man. Von Dr. O. F. Wadsworth in Boston.
IV. Sur l'action de l'iridectomie dans l'hydrophthalmie. Von Dr. Marc Dufour in Lausanne.
V. Der Aplanatismus der Hornhaut. Von Privatdocent Dr. Wilh. Schoen in Leipzig.
VI. Anatomische Untersuchung eines 27jährigen Anophthalmus. Von Privatdocent Dr. O. Haab in Zürich.
VII. Der Mikrococcus der Blennorrhoea Neonatorum. Von Privatdocent Dr. O. Haab in Zürich.

Mit Abbildungen. Preis 6 Mark.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

OPHTHALMOLOGISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Die Operation

des

grauen Staars in geschlossener Kapsel.

Von

Dr. Hermann Pagenstecher,

Director der Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

Preis: 1 Mark 80 Pf.

Die geschichtliche Entwicklung

der

Lehre vom Sehen.

Von

Dr. H. Knapp,

Professor in New-York.

Preis: 80 Pf.

Compendium

der

PHYSIOLOGISCHEN OPTIK

für Mediciner und Physiker

bearbeitet von

Sanitätsrath Dr. **H. Kaiser.**

Mit 3 lithographirten Tafeln und 112 Holzschnitten.

Geheftet. — Preis 7 Mark 20 Pf.

Schmidt's medicinische Jahrbücher äussern sich über vorstehendes Werk wie folgt:

„Dieses Buch füllt eine schon längst gefühlte Lücke in der ophthalmologischen Literatur aus, da das bekannte grosse Werk von Helmholtz kaum in die medicinischen Kreise eingedrungen ist und die Handbücher der medicinischen Physik diesen Theil nicht mit der nöthigen Ausführlichkeit darstellen können. Ueberdies ist es von Vortheil für die ophthalmologischen Schriftsteller, auf ein solches Werk verweisen zu können, welches auch die augenärztlichen Handbücher zweckmässig von dem physiologischen Zubehör entlasten kann. — Verfasser hat sein Buch sowohl für Mediciner als für Physiker bestimmt und diese Absicht dadurch zu erreichen gesucht, dass er die Resultate der Forschungen gesondert dargestellt und jedem einzelnen Capitel als „Corollar um" die mathematische Begründung beigefügt hat. — Die Ausstattung der Schrift ist untadelhaft; ein sehr ausführliches Register ist besonders hervorzuheben.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

Ophthalmologischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Pupillarbewegung

in

physiologischer & pathologischer Beziehung.

Gekrönte Preisschrift.

Von

Dr. med. **J. Leeser.**

Mit Vorwort von Prof. Dr. ALFRED GRAEFE.

Mit 1 Tafel. Preis 4 Mark.

Jahres-Bericht pro 1880

nebst

geschichtlichem Rückblick auf das 25jährige Bestehen

der

Augenheilanstalt zu Wiesbaden.

Begründet von

Alexander Pagenstecher

fortgeführt von

Hermann Pagenstecher.

Preis: Mark 1. 25.

Zwei Fälle einer eigenthümlichen

HORNHAUT-DEFORMITÄT.

Von

Dr. med. **David Trümpy** aus Zürich.

Preis: Mark 1. 25.

Studien

über eine

Abhängigkeit des Strabismus

von der Refraction.

Von **Walter Isler.**

Preis: Mark 1. 25.

Ueber

HERPES CORNEAE

Von

A. Josefine Kendall aus Boston.

Letztere drei Arbeiten sind Züricher Dissertationen, genehmigt auf Antrag von Professor Dr. **Felix Horner.**

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

MEDICINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Die

Trinkkur in Wiesbaden.

Geschichte, Methoden und Indicationen derselben

dargestellt von

Dr. Emil Pfeiffer,

prakt. Arzte in Wiesbaden.

Preis: 1 Mark.

Enthält u. a. eine auf einer Reihe von physiologischen Versuchen basirte Darstellung der Wirkungsweise der Kochsalzwässer überhaupt.

Die Gehörsstörungen des Locomotivpersonals

und deren Einfluss auf die Betriebssicherheit der Eisenbahnen.

Für Eisenbahn-Beamte und Aerzte

von

Prof. Dr. **S. Moos** in Heidelberg. — Dr. **H. Pollnow** in Berlin. — Dr. **D. Schwabach** in Berlin.

Preis: 1 Mark 80 Pf.

Unter der Presse:

Beiträge zur Erforschung

des

HYPNOTISMUS

auf experimentellem Wege

von

Professor **Tamburini** in Reggio, Director der Staats-Irrenanstalt, und **Dr. Sepilli** in Reggio, Assistenzarzt an der Staats-Irrenanstalt.

Mit Genehmigung der Autoren übertragen und bearbeitet

von

Dr. **M. O. Fränkel**, Sanitätsrath in Bernburg

Preis: ca. 2 Mark.

Die Blutgefässe des Trommelfells und Hammergriffs.

Untersuchungen über deren Verhalten

von

Dr. S. MOOS,

Professor an der Universität zu Heidelberg.

Mit 2 Tafeln. Preis 2 Mark.

Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens

auf den Stoffwechsel. Von weil. Dr. med. **E. A. Genth,** prakt. Arzt in Wiesbaden. Preis: Mark 1.20.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

MEDICINISCHER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Die Verbesserung unserer Wohnungen
nach den Grundsätzen der
Gesundheitslehre.
Von
J. Schmölcke,
Docent an der Baugewerkschule zu Holzminden.
Mit Vorwort von **Paul Niemeyer,** Sanitätsrath in Berlin.
Mit Illustrationen. Preis: 2 Mark.

Aus meiner psychiatrischen Wirksamkeit.
Eine zweite Adresse an die praktischen Aerzte
von
Dr. C. M. Brosius,
Director der Heilanstalt zu Bendorf-Sayn und Herausgeber des „Irrenfreund".
— **Preis: Mark 1.20.** —

Die
Kehlkopf-Knorpel.
Untersuchungen
über deren
physiologische und pathologische Textur-Veränderungen.
Von
Dr. med. **Max Schottelius,**
Professor an der Universität Marburg.
— *Mit Abbildungen. — Preis: Mark 6.—.* —

Der
Rheumatismus der Muskeln und Gelenke.
Ein
Beitrag zur Behandlung desselben.
Von
Dr. F. Runge,
Sanitäts-Rath in Bad Nassau.
Preis: 1 Mark.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger
J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

Ophthalmologischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

COMPENDIUM
DER
NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN
HISTOLOGIE DES AUGES.
VON
ADOLF ALT.

Mit fünfundneunzig nach eignen Präparaten gezeichneten Abbildungen.
Geheftet. Preis: 10 Mark 60 Pf.

— — Es ist ein hervorragendes Verdienst des Verfassers, eine klare Uebersicht des Materials nach dem neuesten Standpunkte verschafft zu haben. Die Klarheit wird nicht blos durch eine präcise und knappe Darstellung, sondern wesentlich durch die vortrefflich ausgeführten zahlreichen Abbildungen gefördert. Letztere, die natürliche Basis des Werkes, sind unmittelbar aus dem Leben, dem gesunden und kranken, der eigenen Sammlung mikroskopischer Präparate und den eigenen reichen klinischen und anatomischen Erfahrungen des Verfassers entnommen.

Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1880. März.

Gehirn und Auge
VON
LUDWIG MAUTHNER.

Preis: 7 Mark.

Sollen wir zum Schlusse noch über den Glanz der Sprache, über die grosse, gar keine Vorkenntnisse erheischende Klarheit der Auseinandersetzung sprechen, welche in dieser wie in allen Schriften Mauthner's herrschen? Wir halten es für überflüssig. Man kann kühn sagen: Wer dieses Buch nicht versteht, wird gar nichts verstehen.

Fassen wir das Gesagte als Gesammturtheil zusammen, so lautet es: Das vorliegende Buch gibt eine gründliche und eingehende, ungemein klare Darstellung des Zusammenhanges von Hirn- und Augenerkrankungen und ist nicht nur als Lektüre ein Hochgenuss, sondern verschafft dem Fachmann-Specialisten eine Übersicht des Gegenstandes und hat aber auch für den Neuropathologen, den Physiologen, den Internisten, kurz für jeden Mediziner einen unschätzbaren Werth.

Wiener Medicinische Presse.

Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger
J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**

Ophthalmologischer Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

COMPENDIUM
DER
NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN
HISTOLOGIE DES AUGES.
VON
ADOLF ALT.

Mit fünfundneunzig nach eigenen Präparaten gezeichneten Abbildungen.
Geheftet. Preis: 10 Mark 60 Pf.

— — Es ist ein hervorragendes Verdienst des Verfassers, eine klare Uebersicht des Materials nach dem neuesten Standpunkte verschafft zu haben. Die Klarheit wird nicht blos durch eine präcise und knappe Darstellung, sondern wesentlich durch die vortrefflich ausgeführten zahlreichen Abbildungen gefördert. Letztere, die natürliche Basis des Werkes, sind unmittelbar aus dem Leben, dem gesunden und kranken, der eigenen Sammlung mikroskopischer Präparate und den eigenen reichen klinischen und anatomischen Erfahrungen des Verfassers entnommen.

Centralblatt für praktische Augenheilkunde. 1880. März.

Gehirn und Auge
VON
LUDWIG MAUTHNER.

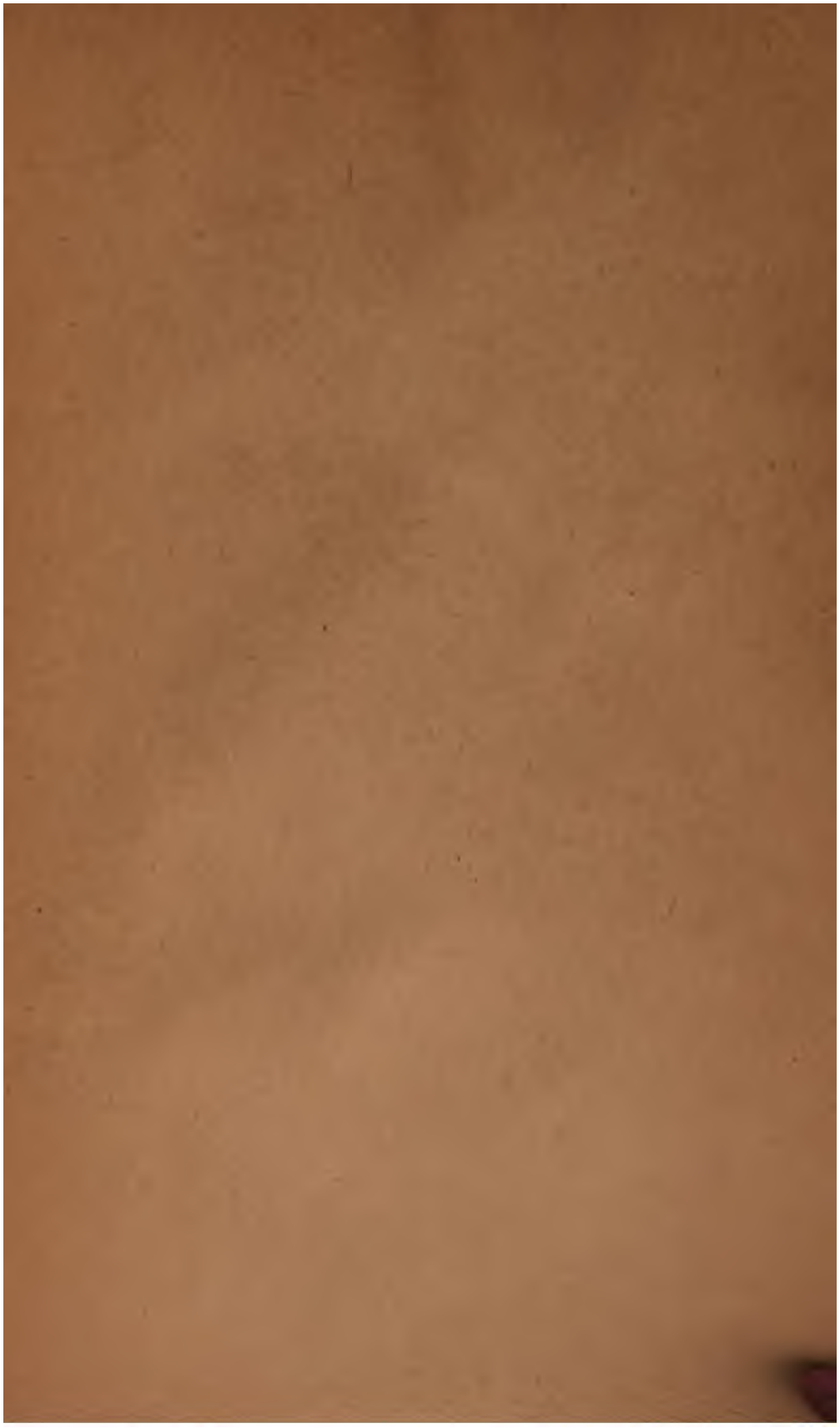
Preis: 7 Mark.

— — Sollen wir zum Schlusse noch über den Glanz der Sprache, über die grosse, gar keine Vorkenntnisse erheischende Klarheit der Auseinandersetzung sprechen, welche in dieser wie in allen Schriften Mauthner's herrschen? Wir halten es für überflüssig. Man kann kühn sagen: Wer dieses Buch nicht versteht, wird gar nichts verstehen.

Fassen wir das Gesagte als Gesammturtheil zusammen, so lautet es: Das vorliegende Buch gibt eine gründliche und eingehende, ungemein klare Darstellung des Zusammenhanges von Hirn- und Augenerkrankungen und ist nicht nur als Lektüre ein Hochgenuss, sondern verschafft dem Fachmann-Specialisten eine Uebersicht des Gegenstandes und hat aber auch für den Neuropathologen, den Physiologen, den Internisten, kurz für jeden Mediziner einen unschätzbaren Werth.

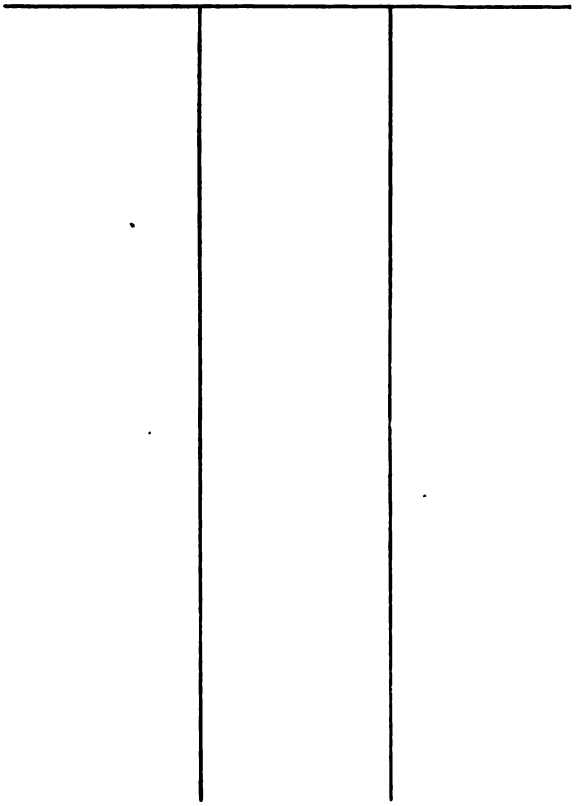
Wiener Medizinische Presse.

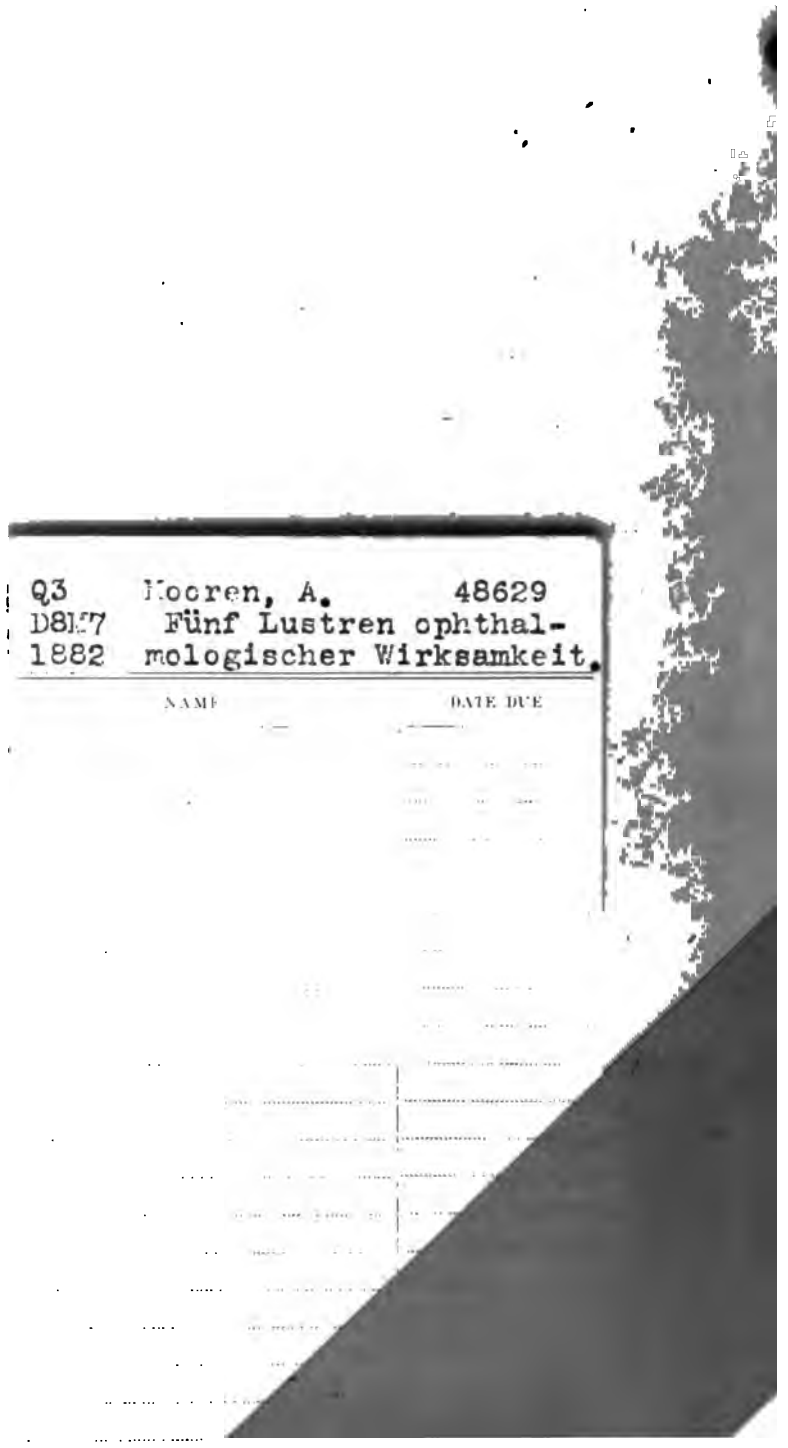
Durch jede Buchhandlung zu beziehen, sowie auch direct vom unterzeichneten Verleger.
J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, **Wiesbaden.**



LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.





Q3 Hoeren, A. 48629
D8H7 Fünf Lustren ophthal-
1882 mologischer Wirksamkeit.

NAME DATE DUE